

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 105

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DU PROFESSEUR PIC
ET DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR POLICARD

Les gangrènes diabétiques des membres et leur traitement

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 28 Mai 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Claude BOUYSSET

Interne des Hôpitaux

Moniteur d'Histologie

Né le 10 Août 1900 à St-ETIENNE (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

Les GANGRÈNES DIABÉTIQUES des MEMBRES
et leur TRAITEMENT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N 105

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DU PROFESSEUR PIC
ET DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR POLICARD

Les gangrènes diabétiques des membres et leur traitement

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 28 Mai 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Claude BOUYSSET

Interne des Hôpitaux

Moniteur d'Histologie

Né le 10 Août 1900 à St-ETIENNE (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

PERSONNEL DE LA FACULTÉ



Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ.
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale, et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	DUMAS	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUFOURT	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DEVIC	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	GABRIELLE	GATÉ
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	MANCEAU	BERNHEIM
RHENTER	NOEL		DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIC, président ; POLICARD assesseur ;
SAVY, professeur et CHALIER Jh., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage d'affection et de reconnaissance pour tout ce que je leur dois.

A MA FEMME

A MES SŒURS ET A MON FRÈRE

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

Nous avons eu l'honneur d'être son interne et, pendant un semestre d'hiver, nous avons pu recueillir son précieux enseignement clinique. Nous le remercions profondément de l'intérêt qu'il nous porta et dont il nous donna une nouvelle preuve en nous faisant l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre profonde reconnaissance et de nos sentiments très respectueux.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

Nous sommes heureux de pouvoir aujourd'hui le remercier de la bienveillance avec laquelle il nous accueillit dans son laboratoire et de la confiance qu'il nous témoigna en nous chargeant des fonctions de moniteur d'histologie. Pendant de longues années, il voulut bien nous guider dans nos recherches, nous conseiller et nous orienter dans nos travaux. Qu'il trouve ici l'assurance de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

Pendant un semestre de notre internat nous avons eu l'honneur de l'avoir pour Maître. Il voulut bien s'intéresser à nos recherches et nous conseiller au lit des malades qui faisaient l'objet de ce travail. Nous lui en sommes profondément reconnaissant et nous le prions d'accepter l'hommage de notre profonde admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHALIER

Nous nous souviendrons plus tard avec émotion du semestre fructueux et très agréable que nous avons passé dans son service. Nous le remercions des marques de bienveillance qu'il nous a prodiguées et nous le prions de croire à l'expression de notre respectueux attachement.

A NOTRE AMI

LE DOCTEUR P. P.-RAVAULT

Qui a bien voulu depuis longtemps, nous associer à ses recherches. Il nous a inspiré le sujet de ces pages. Ce travail est le fruit d'expériences communes, d'échanges d'idées fréquents, d'une collaboration presque quotidienne de trois années. Nous voudrions qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude et un gage de notre amitié.

Les GANGRÈNES DIABÉTIQUES des MEMBRES et leur TRAITEMENT

INTRODUCTION

Histoire de l'étude des gangrènes diabétiques

Le 13 avril 1852, Marchal, Professeur à la Faculté de médecine de Paris, et ancien médecin principal à l'hôpital du Val de Grâce, publia à l'Académie de Médecine la première observation de gangrène diabétique. Deux jours après cette relation paraissait dans la *Gazette des Hôpitaux*; mais ce ne fut qu'en 1864 que cet auteur fit paraître son travail d'ensemble sur les accidents diabétiques.

La publication de Marchal fit naître de violentes polémiques et Charcot fut un de ceux qui mirent le plus d'acharnement à refuser à Marchal la paternité de la découverte. Dans un article de la *Gazette Hebdomadaire* de 1861, il rappela les noms de Cheselden (1768) de Bardsley, de Latham, de Buxton, de Duncan,

de Vogt, et enfin de Carmichaël (1845) qui avaient déjà rapporté des observations de gangrène chez des diabétiques. Le mérite de Marchal n'avait pas été, en effet, d'être le premier à observer cette affection, mais il avait été le premier à en dégager la signification et à établir un rapport entre le diabète et la gangrène. Là où ses prédécesseurs n'avaient vu qu'une simple coexistence, Marchal avait établi un rapport de cause à effet.

En réalité, un autre nom demeure attaché à la découverte de la gangrène diabétique. Hogkin avait lu un travail sur la gangrène diabétique à la Société Harveienne de Londres durant la session de 1852-53, lequel n'aurait été imprimé et connu en France qu'en 1854.

Pour être complet il faudrait aussi rappeler que l'on retrouve, avant Marchal, dans un compte rendu de la Société pathologique de Dublin, du 1^{er} février 1845, cette phrase à la fin d'une présentation de gangrène dite sénile chez un goutteux: « Existe-t-il quelque connexion nécessaire entre le diabète et la gangrène sénile? » Mais nous ignorons complètement si ce commentaire, demeuré du reste sans réponse, est dû à l'auteur de la présentation, ou au rédacteur anonyme du Bulletin. C'est, en tout cas, le premier jalon historique de l'affection qui nous occupe.

a) PÉRIODE D'ÉTUDE CLINIQUE: A la suite de la première publication de Marchal, en 1852, de très nombreux auteurs publièrent des observations analogues. Parmi ceux-ci, nous citerons surtout les noms de Champouillon, de Landouzy (de Reims), de Menestrel,

de Billiard, Dyonis des Carrières, Fauconneau, Dufresne, Alquié, Griesinger, Wagner, Favrot, Pellarin, Tholozan... Certains exagèrent. Faisant une généralisation trop hâtive, Musset soutint que toutes les gangrènes dites spontanées des extrémités, la gangrène sénile en particulier, relevaient de la même cause, le diabète. Ces excès permirent à Demarquay de dresser un parallèle bien précis entre les deux affections qu'il opposait l'une à l'autre par toute une série de caractères distinctifs. Puis les travaux de Potain, Parmentier, Ladevèze, Jaccoud, Abeille, et Palle apportèrent de nouveaux documents sans verser aux débats d'éléments originaux.

b) PÉRIODE DES DISCUSSIONS THÉRAPEUTIQUES: Mais en même temps que se poursuivaient ces discussions cliniques, les chirurgiens, désespérés de voir l'insuccès habituel de leurs opérations, le sphacèle secondaire des lambeaux, la récurrence des accidents, les complications d'ordre général, tendirent peu à peu à s'abstenir d'opérer. Verneuil se fit leur porte-parole en 1866 à la Société Impériale de Chirurgie. Il fut vivement pris à parti par Legouest, Trélat, et Larrey qui demeuraient partisans de l'intervention dans certaines conditions et en prenant certaines précautions d'ordre général contre la diathèse. Il fut soutenu par Cruveilhier. Mais par la suite, Verneuil devait revenir sur cette attitude trop absolue.

c) PÉRIODE DES DISCUSSIONS PATHOGÉNIQUES: Les discussions sur la pathogénie des complications gangréneuses du diabète ne revêtirent une certaine acuité qu'à la fin du siècle dernier. Jusqu'alors, en effet, tous

les auteurs se contentaient de deux éléments pour expliquer leur production : l'existence inconstante de lésions artérielles et la diathèse diabétique. Mais les travaux de Barth et de Ziemsen, de Auché, de Worms, de Buzzard, et de Althaus firent intervenir dans la pathogénie de ces gangrènes les lésions nerveuses. Bujwid, Karlinski, Ferraro, Grawitz, Steinhauss, Herman cherchaient de leur côté à préciser expérimentalement le rôle du sucre dans le développement des germes pyogènes. En 1896, le Professeur Nicolas reprenait et critiquait leurs expériences.

d) EPOQUE CONTEMPORAINE: Vers la même époque, et au début de notre siècle, les premiers travaux d'ensemble sur les gangrènes diabétiques paraissent avec Durand-Fardel, Lecorché, et aussi avec Rathery, Lyot, Reclus dans les grands traités classiques et didactiques. En même temps, Poncet inspirait la thèse de Vidal sur le traitement des gangrènes diabétiques (Lyon 1892) et R. Lépine, celle de Vallin sur les gangrènes sèches, de Moiret sur les gangrènes humides (Lyon 1899). Parallèlement paraissaient à Paris les thèses de Mathieu (1897), de Decok (1900), et de Beglin (1912).

Les années qui s'écoulèrent depuis la guerre virent paraître des travaux beaucoup plus importants. Les progrès réalisés dans le domaine de l'opothérapie, et dans le maniement des agents physiques donnèrent un nouvel intérêt à la question des gangrènes diabétiques.

Nous citerons les publications cliniques de Achard et de Chauffard ; les recherches anatomo-patholo-

giques de Letulle et Labbé sur les artérites des diabétiques; les études oscillométriques de Heitz; les dosages chimiques de Nepveux; les thèses de Ducassy, de Jalenques, de Mlle Tassof, de Willot, à Paris. Pendant qu'à Lyon des recherches thérapeutiques intéressantes dans leurs résultats étaient publiées par MM. Cluzet, Chevallier, et Badin, et résumées dans la thèse de Païzis (1925); et des travaux d'ensemble paraissaient dans la thèse inaugurale et dans divers articles de notre ami, le docteur Pierre P. Ravault.

CHAPITRE PREMIER

Définition

Peu d'expressions sont aussi imprécises que celle de « gangrène diabétique ».

L'on est même pas d'accord sur le sens à donner au premier de ces deux termes. Achard définit la gangrène, « la mort partielle des tissus survenant du vivant de l'individu et suivie de putréfaction ». Cette définition semble avoir prévalu, mais il devient dès lors un contre-sens de parler de gangrène sèche; et cependant cette locution est devenue trop familière pour que l'on puisse songer à la répudier.

Aussi, lorsque l'on veut tenter de délimiter les faits qui doivent entrer dans le cadre des gangrènes diabétiques, l'imprécision ne fait que s'accroître. Chacun veut lui donner des limites différentes.

Marchal dénommait escarres les gangrènes sèches; il parlait de sphacèle dans les formes humides; mais c'est seulement à ces dernières qu'il réservait le terme de gangrène.

Delbet disait à la Société de Chirurgie en 1909: « On range sous ce nom de gangrène diabétique bien des choses différentes. On y range les gangrènes par artérite; par oblitération artérielle qui surviennent chez des gens ayant du sucre dans les urines. Ce sont là des gangrènes chez des diabétiques mais non des gangrènes diabétiques ».

Pour M. Labbé, au contraire, il existe trois sortes de gangrènes diabétiques, par névrite, par infection, par artérite. Ces dernières sont pour lui de beaucoup les plus importantes et les plus intéressantes, et il semble qu'elles constituent à ses yeux les vraies gangrènes diabétiques.

En réalité, il nous semble très difficile de se baser sur la constatation clinique d'un élément vasculaire et ischémique pour porter le diagnostic de gangrène diabétique. L'exploration des vaisseaux est souvent trompeuse ou impossible pour des raisons multiples (spasme, œdème, ou lésions trop basses) et à vouloir ajouter trop de foi à leur examen, on risque d'errer trop fréquemment ou de ne porter un diagnostic que **rétrospectivement**.

R. Lépine, dans la thèse de Moiret, en 1899, oppose deux types de gangrène : les gangrènes secondaires à des phlegmons qui sont pour lui « des inflammations qui, grâce à l'hyperglycémie, se terminent par la mortification des tissus phlogosés », et d'autre part, les gangrènes diabétiques proprement dites qu'il définit en ces termes: « Mais à côté de cette gangrène complication du phlegmon il est des cas où la mortification est si rapide qu'elle accompagne l'inflammation, au

lieu d'être précédée par elle ; les signes du phlegmon sont tout de suite masqués par ceux de la gangrène humide et septique. Ce sont ces cas auxquels on réserve le nom de gangrène humide, diabétique, primitive ou spontanée ».

Cette définition nous semble présenter de graves inconvénients. Lorsque l'on est appelé à voir un de ces malades, il est souvent difficile et parfois impossible de reconstituer avec une précision suffisante la marche des phénomènes antérieurs pour affirmer avec certitude l'un ou l'autre processus. De plus, la division des gangrènes diabétiques en gangrènes primitives ou secondaires ne nous semble pas légitime. Il n'existe plus de « gangrène spontanée » au sens que lui donnaient les anciens. Toute gangrène diabétique est en réalité une gangrène secondaire, qu'elle succède à un traumatisme, souvent minime, à des lésions vasculaires, ou à une suppuration, à un phlegmon, etc...

Un vice commun à toutes ces définitions réside dans le fait qu'elles tendent à introduire une notion pathogénique dans un terme clinique. On peut de la sorte multiplier les définitions; l'on ne fera qu'augmenter l'obscurité. *Aussi nous nous rangerons à l'opinion de de Massary qui ne voit dans l'expression de « gangrène diabétique » qu'un terme commode pour désigner un ensemble d'accidents fréquents dans cette affection, étant entendu que cette désignation ne préjuge en rien de leur nature intrinsèque.* Et nous ne ferons pour notre part que nous conformer à l'usage en englobant sous cette dénomination tout processus de mortifica-

tion véritable survenant chez des individus diabétiques.

Nous prendrons donc au cours de cette étude ce terme dans son sens le plus large, mais dans un sens strictement clinique. Pour nous, il existera des gangrènes sèches (synonymes escarres, nécrobiose) et des gangrènes humides (synonymes sphacèle, infections gangréneuses) qui peuvent être apparemment primitives, c'est la « gangrène spontanée » des anciens auteurs; ou manifestement secondaires à une suppuration, c'est le « phlegmon gangréneux » des auteurs contemporains.

CHAPITRE II

Etiologie

La gangrène est une complication fréquente dans l'histoire du diabète. Il est difficile néanmoins d'apporter des pourcentages définitifs par suite de la variabilité des données des différents auteurs et de l'intervention trop fréquente de facteurs secondaires comme les conditions d'exercice de la médecine et, souvent aussi, les régions ou les classes sociales envisagées.

Marchal insistait beaucoup sur cette *grande fréquence*. Durand Fardel prétendait au contraire qu'emporté par son amour-propre d'auteur, Marchal avait exagéré et que, personnellement, sur quatre cents diabétiques qu'il eut l'occasion de soigner à Vichy, il rencontra une seule fois cette complication. Alquié qui vit aussi un grand nombre de ces malades ne la cite que deux fois. Griessinger nous donne par contre une proportion de 10 % et B. Schmidt nous apporte le même chiffre. Sur 35 malades que Lecorché vit mourir, la gangrène ne paraît que dans deux cas. Mor-

ri son donne la gangrène comme cause de la mort de 23 % des diabétiques. Joslin compte 2 % de gangrène chez les diabétiques vivants et 3 % dans les cas mortels. Cette complication se fait de nos jours incontestablement plus fréquente. La découverte de l'insuline a retardé la mort des diabétiques, puisque l'âge moyen de cette dernière aurait passé de 45 à 54 ans, d'après Elliot Joslyn. Mais en prolongeant une existence plus fragile, la thérapeutique nouvelle a multiplié les complications.

La gangrène se fait plus fréquente à partir d'un certain âge. Toutes les statistiques l'affirment et concordent depuis celle de Marchal jusqu'à celles de nos contemporains. L'âge dangereux semble être compris entre 50 et 70 ans. Lemann prétend que la moitié des cas se voient au-dessus de 60 ans. Les enfants sont, par contre, exempts de cette redoutable complication, et cette immunité semble se prolonger jusqu'à l'âge de 25 ou 30 ans, âge où l'on a signalé les premiers cas. Comme l'écrit Mathieu: « Leur organisme n'est peut-être pas arrivé à cet état de déchéance qui est précisément l'apanage de la vieillesse, et surtout de la vieillesse des diabétiques ». Cependant la gangrène diabétique survient plus tôt que la gangrène sénile. Pour Eliason et Murray Wright l'âge moyen des malades aurait 10 ans de moins.

Personnellement, nous avons réuni 12 observations de gangrène en l'espace d'un an dans le seul hôpital de l'Hôtel-Dieu. Nous y avons joint l'histoire d'un malade qu'il nous avait été donné d'étudier antérieurement. L'âge moyen de tous ces sujets est de

60 ans environ. Cette statistique comporte neuf hommes et quatre femmes, dont les âges moyens sont sensiblement les mêmes (59 pour les femmes, 62 pour les hommes).

On a voulu, en effet, faire jouer un certain rôle au sexe. Marchal déjà la voyait plus fréquente chez l'homme. Eliason et Murray Wright ont vu 60 % de leurs cas chez des hommes. Ces variations ne semblent pas dues à une inégale fréquence du diabète dans les deux sexes, mais bien plutôt à une fréquence plus grande, d'une façon générale, des lésions artérielles dans le sexe masculin et aussi surtout à une exposition plus grande aux différents traumatismes.

Le *climat et les saisons* ont-ils une influence? Beard a noté dans le Minnesota que 95 % des gangrènes diabétiques surviennent l'hiver. Blotner et Fitz font la même remarque à Boston. Paullin n'a vu que 15 cas de gangrène sur 560 diabétiques en Géorgie où la température est plus élevée.

Les travaux américains tendent à mettre en évidence un autre facteur, celui de l'*hygiène individuelle*. Lemann rencontre la gangrène dans 18 % des cas de diabètes hospitaliers et 10 % des malades riches. Les nègres sans hygiène seraient plus volontiers frappés.

Verneuil attribuait autrefois un rôle important à l'*alcoolisme* et Mathieu prétend que l'affection serait beaucoup plus fréquente dans certaines régions productrices de vin ou de cidre, la Gironde et la Normandie. Il semble en réalité que l'alcool ne puisse intervenir que comme facteur débilitant de l'organisme.

La *syphilis* ne semble pas non plus jouer un rôle important: Joslin n'a vu la réaction de B.-W. positive que chez 11 % de ses diabétiques; Lemann, sur 33 cas de gangrène ne l'a rencontrée que deux fois. Et nous verrons plus loin que M. Labbé ne l'a pas rencontrée avec plus de fréquence chez ses malades atteints de gangrène, de diabète et chez les non diabétiques.

Trois facteurs importants jouent un rôle de premier plan dans l'apparition de la gangrène. Ce sont les traumatismes; le diabète et les troubles qu'ils déterminent; l'altération de l'état général.

Le *traumatisme* a une importance considérable. Ce n'est pas sans raison que l'on a prétendu que ces sujets étaient des « *colis fragiles* ». Les anciens méconnaissaient ce facteur et parlaient de « *gangrène spontanée* ». En réalité, on le retrouve toujours à l'origine d'une gangrène lorsqu'on interroge soigneusement les malades. Il peut être extrêmement léger: c'est une pression exagérée de la chaussure, une minime solution de continuité des téguments, un refroidissement des extrémités; tout est prétexte à mortification chez les diabétiques. C'est sans doute en partie en raison de leur exposition constante aux divers traumatismes que les membres inférieurs fournissent une si forte contribution. Au Japon, où les habitants joindraient le port de sandales non traumatisantes à une grande propreté, certains auteurs (Muryama et Sakaguchi) prétendent ignorer cette redoutable complication.

Mais le traumatisme n'est qu'un agent occasionnel;

le diabète demeure au fond la véritable cause de l'affection, le diabète avec tout son cortège d'hyperglycémie, d'athérome fréquent, de troubles vaso-moteurs, et de troubles des métabolismes. La gangrène se voit surtout chez les diabétiques obèses, sans dénutrition, les seuls peut-être à qui la longue durée de l'affection donne le temps de réaliser cette complication. Par contre, l'importance de la glycosurie n'intervient en rien. Tous les auteurs, de Lecorché à M. Labbé, reconnaissent qu'il n'y a aucun rapport entre la quantité de sucre rendue, ou l'acidose, ou l'hyperglycémie, et la gangrène. Il n'en est pas de même de l'âge du diabète. Sans doute, il est toujours difficile de préciser le début exact de ce dernier, d'autant plus que la gangrène peut être le signe révélateur, mais il semble bien s'agir d'une complication assez tardive: « Plus le diabète sera connu, disait Marchal, et plus, j'en suis certain on acquerra la preuve que les accidents inflammatoires et gangréneux diabétiques expriment la longue saturation des tissus par le sucre ».

Il est un dernier facteur qui nous a paru avoir été trop laissé dans l'ombre, c'est le suivant: la gangrène apparaît très souvent sur des organismes débilités; ou tout au moins, un *fléchissement de l'état général* d'un diabétique permet de redouter entre autres complications le sphacèle. Cette observation que nous avons faite sur deux de nos malades (obs. 8 et 13) avait déjà été relatée par Marchal chez certains sujets. Dans son observation XXIII il écrit: « C'était un homme de 45 ans ayant l'air fatigué et triste. La révolution de 48 l'avait éprouvé dans ses affaires et il luttait avec rési-

gnation plutôt qu'avec courage contre les plus grandes difficultés commerciales ». Et ailleurs (Obs. XLVIII): « Après deux mois de courses journalières employées à la surveillance de nombreux ateliers dont le travail l'intéresse et le passionne, il se sent brisé, courbaturé. Le repos, les bains ne le rétablissent pas... L'équilibre de la santé se détruit... Le malade sent son existence compromise... La santé s'altère de plus en plus... » Puis surviennent une plaie atone de jambe, une gangrène du pied, et la mort.

On conçoit dès lors que cet auteur ait pu écrire: « J'admets une diminution de la résistance vitale dans le tout comme dans la partie, en sorte que la mort est aussi menaçante que la mortification. L'asthénie diabétique est un fait général, comme la cause qui la produit ».

La gangrène se révèle donc par là comme la traduction locale et le long aboutissement d'une déchéance totale de l'organisme du diabétique.

En somme, la gangrène est une complication fréquente au cours du diabète; elle se rencontre plus souvent chez l'homme et aux environs de la soixantaine. La syphilis ne semble jouer aucun rôle dans son apparition. Elle est conditionnée essentiellement par les désordres organiques et les troubles des métabolismes inhérents au diabète; elle est facilitée par les altérations de l'état général, fréquentes chez ces sujets; le traumatisme demeure en définitive sa cause déterminante dans le plus grand nombre de cas.

CHAPITRE III

Etude clinique

I. — Symptômes et évolution

Il est classique de décrire deux sortes de gangrènes diabétiques, les gangrènes sèches et les gangrènes humides. Lecorché divisait les premières en gangrènes superficielles ou névritiques et gangrènes profondes ou artéritiques ; les gangrènes humides diffèreraient des précédentes seulement par l'aspect spécial que leur conférerait l'infection surajoutée.

Mais, en clinique, on voit rarement chez un diabétique une forme isolée à l'exclusion des autres ; le plus souvent, il s'établit une succession des phénomènes qui réalise une intrication des formes anatomo-cliniques. Un plus grave reproche peut encore être adressé à la classification de Lecorché : c'est celui de tenir compte de conditions pathogéniques mal connues et de faire croire — à tort — à la fréquence sensiblement égale des différentes formes de gangrène.

Nous basant sur l'aspect habituel d'après lequel les gangrènes diabétiques se sont présentées à nous, nous décrirons successivement leur mode de début les lésions cliniques à la période d'état, et enfin leur mode d'évolution. Cette conception nous paraît mieux correspondre à la réalité, et donner à chaque forme la place qu'elle mérite: la gangrène diabétique est dans l'immense majorité des cas une gangrène humide; elle siège presque toujours à l'extrémité des membres inférieurs.

1. DÉBUT: Le début des gangrènes diabétiques peut se faire de plusieurs façons.

Souvent un mal perforant plantaire infecté ouvre la scène. Il siège de préférence vers la tête du premier métatarsien, à la base du gros orteil, plus rarement vers le cinquième ou au talon. Il s'est constitué sournoisement depuis quelques semaines, gênant un peu la marche; subitement, il devient plus sensible, le pied se tuméfie et rougit.

Chez d'autres malades, un traumatisme insignifiant est le point de départ de phénomènes graves et dramatiques: c'est la petite plaie saignante que laisse l'ablation d'un durillon ou une piqûre infectante (clou du soulier par exemple).

Il est des cas où la lésion initiale est plus réduite. Le malade est victime d'une chaussure trop serrée. Une pression exagérée sur des tissus peu résistants a déterminé soit une petite ulcération, soit une simple phlyctène, soit même une petite tache brun-chamois qui se précise les jours suivants et peu à peu noircit.

Elle a les dimensions d'une pièce de monnaie; elle paraît incluse dans les tissus.

Mais on peut aussi voir la gangrène humide se greffer sur une plaie atone de jambe négligée, sur un abcès que l'on tarde à inciser, un ongle incarné, etc... Il est même des formes rares où le sphacèle humide succède à une gangrène sèche et profonde.

2. **PRODROMES:** A côté de ces lésions locales, on a décrit des prodromes constitués par des douleurs dans les membres inférieurs: sensations vagues de fatigue, d'engourdissement, de pesanteur durant les mois ou les années qui précèdent. Ils peuvent aussi revêtir l'allure du phénomène de la claudication intermittente vraie à la marche, hypothèse beaucoup plus rare. Mais un certain nombre de caractères oppose ces prodromes à ceux de la gangrène sénile : ce sont leur inconstance, leur allure presque toujours atypique, leur moindre intensité, modifications liées probablement au fait que les lésions artérielles sont dans le diabète très périphériques, le plus souvent sténosantes et non oblitérantes, associées à des troubles sympathiques plus importants.

3. **PÉRIODE D'ÉTAT:** Les premiers désordres locaux peuvent aboutir à une cicatrisation secondaire et à une restitution complète. Toute solution de continuité du derme n'est pas fatale au diabétique; le repos, le régime, la diathermie peuvent fermer un mal perforant; une petite escarre noirâtre peut après des mois se résorber ou s'éliminer sans incident.

Mais en général une plaie s'infecte qui survient sur des tissus diabétiques, aux extrémités inférieures, en

milieu très septique, chez des sujets que l'on contraint difficilement au repos. Le processus gangreneux se constitue très vite et la rapidité de son extension avant que l'on ait eu le temps de prévoir les lésions, est un des points les plus frappants de son évolution. Les tissus qui avoisinent la porte d'entrée des germes infectieux rougissent, deviennent tendus et douloureux. Le lendemain l'orteil tout entier est violacé, tumescent; si la gangrène succède à un mal perforant, la plante devient douloureuse, le dos du pied rougit, s'œdématie. Puis en même temps que le processus inflammatoire évolue excentriquement en tous sens, les lésions prédominent au point où elles ont débuté. Là, l'épiderme commence à se soulever par larges phlyctènes remplies d'un liquide sanieux, et desquame; la peau violacée s'entrouvre par place et laisse s'évacuer des sortes de bourbillons jaunâtres, purulents, et le sphacèle profond. Ces points de mortification confluent et toute cette plaque sombre devient une escarre putride, œdémateuse, fétide qui s'élimine spontanément dans le pansement; les aponévroses sphacélées forment de vastes lambeaux qui restent adhérents par une de leurs extrémités; les tendons dénudés sont gris et ternes, dépolis et effilochés. Des fusées purulentes ont créé des zones de décollement insoupçonnées; parfois les articulations déjà ouvertes et béantes laissent apercevoir leurs surfaces brillantes. L'infection s'est propagée avec une rapidité foudroyante et tout ce qui a été atteint par elle, a été frappé de mort, et de ce foyer de putréfaction se dégage une odeur infecte qui incommode l'entourage.

De tels désordres anatomiques se sont établis avec des douleurs très variables. Il n'est pas rare que celles-ci demeurent très modérées. Dans d'autres cas, elles sont extrêmement vives, empêchent le sommeil, s'opposent à tout mouvement; mais, point particulier, les douleurs de la gangrène diabétique siègent au niveau même du foyer inflammatoire, et non pas le long du membre; elles cèdent le plus souvent lors de l'extériorisation du foyer de sphacèle.

Les signes généraux ne sont pas toujours aussi graves que l'on pourrait le croire; il est des malades qui font des désordres étendus avec une courbe de température de 38° - $38^{\circ}5$, et d'autres, au contraire, où la fièvre s'allume jusqu'à 40° . Le pouls est rapide, la soif assez vive, l'appétit a disparu chez ces anciens boulimiques; la langue est saburrale; le malade, alité, est abattu par une aussi prompte agression. Il est fréquent de constater déjà avec les premiers signes de l'acidose une odeur acétonique de l'haleine.

L'examen complet des urines doit être pratiqué systématiquement chez un diabétique porteur d'un foyer de sphacèle. On notera la quantité d'urines émises; on fera doser la glycosurie et les corps cétoniques, s'ils existent.

L'importance de la glycosurie est très variable. Il n'y a aucun rapport entre celle-ci et la présence d'un foyer de sphacèle. Seule, semble compter, comme nous l'avons dit, l'ancienneté du diabète. La glycosurie pourra du reste présenter par la suite des variations importantes s'abaisser avec la thérapeutique insulinaire, le régime; ou s'élever malgré le traitement

sous l'influence néfaste du foyer infectieux. Son étude attentive, et des dosages comparatifs donneront à ce point de vue de précieuses indications.

Dans presque toute gangrène humide, il existe un certain degré d'acétonurie. On la dosera: elle est en général facilement réductible, et elle suit assez fidèlement les variations de la glycosurie. Mais une glycosurie en voie de diminution coïncidant avec une ascension de l'acétonurie serait d'un très fâcheux augure.

Cet examen des urines sera complété par l'examen du sang recueilli sur fluorure de Na. Le dosage de l'hyperglycémie est important au début pour établir l'existence du diabète et apprécier sa gravité. L'étude de ses variations en a moins. La thérapeutique a peu d'action sur la réduction de l'hyperglycémie; il faut savoir ne pas s'en étonner et ne pas s'en alarmer; fait assez curieux, seule semble avoir une influence sur l'évolution ultérieure du foyer infectieux, la disparition des éléments anormaux de l'urine (sucre et corps cétoniques).

EVOLUTION: Il est des formes graves qui, malgré une thérapeutique médicale intelligente, active et opportune, sont *extensives et envahissantes*. Le dos du pied, puis les malléoles sont envahis successivement par l'œdème et par le processus gangreneux; la jambe elle-même se tuméfie, et l'on peut même la voir à son tour atteinte par le sphacèle humide. A la limite des lésions partent des traînées roses de lymphangite qui remontent à la racine du membre où siègent, au pli de l'aîne, de gros et douloureux ganglions. La tem-

pérature est très élevée, les signes généraux inquiétants ; la diarrhée, les sueurs profuses, la langue sèche sont des signes alarmants. Une amputation haute et précoce — sacrifice nécessaire — peut encore sauver le malade ; mais, souvent, on voit ces sujets succomber avant toute intervention, de septicémie et d'acidose, avec coma ; ils peuvent aussi mourir, malgré l'intervention, d'infection, de choc ou de sphacèle secondaire des lambeaux d'amputation. L'exérèse n'a, dans ces cas, supprimé le foyer périphérique que pour en laisser évoluer un second plus près de la racine du membre, et soustraire ce dernier à la thérapeutique chirurgicale.

Mais ce tableau dramatique et presque fatal est loin d'être la règle comme tendraient à le faire croire les descriptions classiques. On voit parfois les lésions atteindre le stade où nous les avons laissées ; elles semblent alors subir une période d'arrêt ; elles marquent l'étage, attendent la contre-offensive thérapeutique. *L'évolution en deux stades* est fréquente ; elle est d'un meilleur pronostic.

Mais le mal conserve une puissance insoupçonnée chez ces malades fragiles, aux réactions affaiblies, aux défenses paralysées. On voit encore un certain nombre d'entre eux mourir. Ils peuvent succomber à la *cachexie* : souvent ils paraissent ne pas pouvoir faire les frais d'une thérapeutique médicale, toujours longue, demandant des mois pour éliminer le pus et le sphacèle, et cicatriser la perte de substance. Leur état général s'altère ; ils maigrissent et une amputation peut venir trop tard pour les conserver à la vie.

D'autres sont victimes d'une *recrudescence*; le foyer de gangrène se rallume. Après une amélioration passagère légitimant les plus beaux espoirs, nous avons perdu notre malade de l'observation 6 d'une extension secondaire de sa gangrène.

Ces derniers cas sont rares. *La stabilisation des lésions* permet de prévoir une meilleure évolution dans l'influence d'un traitement médical opportun et bien choisi: la plaie se déterge, les débris sphacelés s'éliminent. Des bourgeons apparaissent sur les lèvres de la plaie d'abord, au fond de celle-ci par la suite. La cicatrisation est en bonne voie, mais l'affection n'est pas jugée définitivement. Nous avons encore vu se produire trois ordres de lésions:

— la gangrène sèche secondaire d'un orteil, comme dans l'observation 13, succédant à un foyer de sphacèle humide du dos du pied.

— des fusées purulentes dans les gaines tendineuses: le malade accuse des douleurs assez vives au-dessus des lésions; il existe un peu de rougeur et la pression fait sourdre un pus bien lié qui émerge au milieu des bourgeons charnus de la cicatrisation (Obs. 2).

— des abcès résiduels plantaires, relativement fréquents, mais d'évolution bénigne. Leur incision qui s'impose d'urgence à l'inconvénient le gêner l'application de l'électrode diathermique.

Les cas d'heureuse évolution semblent devenir assez fréquents, grâce aux progrès de l'opothérapie et à l'utilisation des agents physiques. Parallèlement se sont multipliés aussi tous ces minimes incidents secondaires qui prolongent l'impotence de nos malades. Une

dernière conséquence des thérapeutiques nouvelles est la fréquence aujourd'hui plus grande des récidives. On voit des sujets, à peine sortis de l'hôpital, revenir quelques mois après pour des phénomènes analogues. Il semble que l'on soit arrivé à obtenir des tissus diabétiques des résultats qu'ils ne sont pas en état de maintenir.

La terminaison d'une gangrène diabétique peut donc se faire de différentes façons. Elle peut guérir :

— soit spontanément par le repos, le régime, au prix parfois de la perte d'un orteil.

— soit grâce à un traitement médical approprié (insuline-diathermie) en deux ou trois mois.

— soit grâce à une intervention chirurgicale surajoutée, conservatrice et limitée au pied, à la jambe.

— soit enfin grâce à une amputation opportune, salvatrice de cuisse.

Ce sont les interventions basses qui comportent le plus de séquelles : sphacèle des lambeaux, phlegmon secondaire dans le moignon, comme Achard l'avait déjà signalé, et comme nous l'avons observé dans l'obs. 3.

Les thérapeutiques médicales et conservatrices ont le privilège des récidives successives in situ, ou sur le membre opposé.

La mort, plus rare qu'autrefois, s'observe encore dans plusieurs conditions.

— dans certaines formes foudroyantes, rapidement extensives par septicémie ou acétonémie,

— dans les autres cas, elle peut survenir après l'amputation, soit que cette dernière ait été tardive, soit par

suite du choc opératoire surajouté à un état général très grave, soit par septicémie persistante, soit enfin par mort subite inattendue (Obs. 7).

II. — Autres formes cliniques

Si nous voulions individualiser, peut-être un peu artificiellement; un certain nombre de formes cliniques parmi ces gangrènes, nous leur décririons quatre aspects principaux: deux pour la gangrène, dite sèche, et deux pour les formes humides.

1. GANGRÈNE SÈCHE PROFONDE: Il est classique d'isoler deux types de gangrène sèche. La première est la gangrène sèche profonde. Elle est caractérisée par un début franchement distal, à l'extrémité du membre; par un aspect noir charbon; par une évolution lentement ascendante; par la disparition complète des battements artériels, dans les segments sus-jacents; par son apparition enfin chez des sujets âgés, au système vasculaire très atteint. Marchal disait déjà: « Je répète que cette forme est exceptionnelle dans le diabète ». Delbet, Reclus l'ont considérée comme une gangrène sénile survenant chez un sujet glycosurique. C'est l'opinion qui tend aujourd'hui à prévaloir; nous n'en rapportons aucun cas.

2. GANGRÈNE SÈCHE SUPERFICIELLE: La gangrène sèche superficielle est une forme déjà nettement plus fréquente. Elle peut se présenter sous plusieurs aspects. Marchal a rapporté l'observation d'un sujet qui était

porteur d'une escarre de la dimension de la paume de la main, siégeant sur la face antéro-interne du tibia, et clouée à l'os. Elle était survenue à la suite d'un traumatisme local violent.

Un second type qui présente le même intérêt de curiosité clinique, par suite de sa rareté, est l'aspect tigré décrit par le même auteur. Il est réalisé par la confluence dans une même région de plusieurs petites escarres noires et sèches, se développant sur des points chroniquement infectés ou traumatisés.

La seule forme de gangrène sèche superficielle que l'on puisse observer couramment est constituée par la présence d'une petite escarre noire au pied. Elle se développe sous l'action d'une pression exagérée par une chaussure trop étroite (Obs. 2 et 8). Elle siège avec prédilection sur les faces latérales. Bénigne par elle-même, elle peut, par sa chute et son élimination, ouvrir la porte à l'infection et au sphacèle humide.

Il existe une dernière forme de gangrène sèche que nous avons rencontrée, c'est une forme secondaire. Dans l'observation 13, il s'agit d'une malade qui a présenté d'abord un foyer de gangrène humide au dos du pied, greffé sur un mal perforant plantaire, puis, plus tardivement, le deuxième orteil se flétrit, noircit et s'élimina spontanément. Ce dernier aspect de gangrène sèche constitue une véritable forme intermédiaire.

Les gangrènes sèches superficielles peuvent évoluer, suivant les cas, soit vers la cicatrisation après élimination spontanée, soit vers la constitution d'ulcère diabétique atone « toujours et nécessairement grandis-

sant », soit vers l'infection secondaire, si redoutable, et la gangrène humide, soit enfin vers des récidives tardives. Le principal intérêt de ces formes est, en effet, d'offrir une certaine valeur pronostique. « Des petites escarres superficielles n'ont aucune gravité par elles-mêmes, mais elles ont une signification grave en ce qu'elles présagent d'autres accidents, nécessairement de même nature, mais autrement redoutables. » (Marchal). Elles sont les témoins des premiers troubles trophiques qui conduiront le malade au sphacèle humide.

3. GANGRÈNE HUMIDE: Il existe *deux types* assez nettement opposés de gangrènes humides: l'un constitue des lésions localisées, circonscrites; l'autre est caractérisé par sa tendance extensive. Ces deux aspects bien différents d'après lesquels nous avons classé nos observations avaient déjà été notés par Moiret, Vidal, Jalenques, dans leurs thèses respectivement inspirées par R. Lépine, Poncet et Chauffard.

LES GANGRÈNES CIRCONSCRITES, aiguës ou subaiguës, ont une allure assez torpide. Après une première poussée qui a laissé des dégâts plus ou moins importants, elles tendent à se stabiliser, et parfois même à guérir spontanément. Elles s'accompagnent de pertes de substance réduites. Les signes locaux dominent les signes généraux. La température est à 38°; à peine atteint-elle 38°5. Il n'y a pas de lymphangite visible, mais souvent des ganglions à la racine du membre. L'oscillométrie montre que les artères, partout accessibles à la palpation, ont conservé leurs battements. Ces cas ont une tendance spontanée non seulement à se limiter,

mais parfois à se cicatriser. Le régime, l'insuline, aidés, s'il le faut, par la diathermie, en ont raison en quelques semaines, ou en quelques mois, suivant l'importance des désordres locaux.

Tout autres sont LES GANGRÈNES EXTENSIVES et suraiguës. Elles correspondent à la « forme phagédénique » de R. Lépine, à « la gangrène envahissante » de Hartmann (Obs. 5 et 7). Les prodromes douloureux sont peut-être plus fréquents et plus nets. Le processus gangreneux est localement très étendu, mais surtout il progresse avec une rapidité désespérante qu'aucune thérapeutique n'arrête. Souvent le pus n'a pas eu le temps de se former, et est remplacé par une sérosité louche très fétide. Dans ces formes, la jambe elle-même, éventualité rare, peut être atteinte. L'adénopathie inguinale n'a pas le temps d'apparaître. Les signes généraux sont très graves. La courbe thermique décrit un tracé ascendant au delà de 40°. Il y a des sueurs, de la diarrhée ; toujours de l'acidose. Les battements artériels ne sont pas perçus, sauf à la racine du membre. L'I. O. est anormalement diminué ou a une valeur infime. La tendance naturelle de ces foyers se fait vers l'extension, l'aggravation et la mort si la chirurgie n'intervient pas en temps opportun par une amputation haute de cuisse.

Les formes circonscrites se développent peut-être à l'occasion de lésions périphériques très localisées de l'arbre artériel. On sait que cette topographie des artérites est assez fréquente dans le diabète. En tous les cas, il s'agit indubitablement de gangrène et non de phlegmon secondairement gangreneux ; il suffit pour

s'en convaincre de considérer avec quelle rapidité foudroyante apparaît la mortification des tissus, même dans ces formes localisées.

Par contre, les formes extensives semblent correspondre à des lésions anciennes des gros troncs artériels, à des lésions oblitérantes et non plus simplement sténosantes. Si l'on peut paraître plus affirmatif à leur sujet, c'est qu'elles ont sur les précédentes le triste privilège des vérifications anatomiques constantes.

Mais entre les cas schématiques qui, seuls, se prêtent à un essai de classification, il y a place pour une véritable gamme de formes cliniques intermédiaires : leurs lésions, leur symptomatologie, leur pronostic sont soumis au caprice de lésions vasculaires multiformes et surtout à la gravité de la diathèse diabétique.

Pour compléter cette énumération, nous citerons deux formes rares de gangrène diabétique, formes vraiment exceptionnelles, constituées par les cas de maladie de Raynaud, attribuées au diabète, et par la « gangrène diabétique bulleuse serpiginieuse » décrite par Kaposi.

III. — Oscillométrie

Nous avons pu pratiquer la recherche des oscillations artérielles chez presque tous nos malades (11 fois sur 13 cas). Nous les avons prises avec l'appareil de Pachon, la manchette (brassard double de Gallavardin) ayant été fixée immédiatement au-dessus des mal-

léoles. Les précautions habituelles étaient respectées, et, en particulier, le chiffre noté a toujours été celui d'une deuxième compression. Nous avons cru inutile de donner in-extenso les courbes oscillométriques, estimant que la connaissance de l'index oscillométrique, c'est-à-dire de la plus forte oscillation notée au cours de l'examen, renseignait suffisamment sur les conditions de la circulation périphérique dans les membres inférieurs. Si nous représentons ces chiffres sous la forme d'une fraction dont le numérateur donne l'I. O. du membre malade, et le dénominateur celui du membre sain, nous rappelons que nous avons obtenu les valeurs suivantes :

$$\begin{aligned} \text{Obs. 2 } \frac{13}{9} &= \text{Obs. 3 } \frac{4}{4} = \text{Obs. 4 } \frac{9}{4,5} = \text{Obs. 5 } \frac{7}{5} \\ \text{Obs. 7 } \frac{2}{4} &= \text{Obs. 8 } \frac{4}{2} = \text{Obs. 9 } \frac{6}{3} = \text{Obs. 10 } \frac{3}{1,5} \\ \text{Obs. 11 } \frac{4}{0,5} &= \text{Obs. 12 } \frac{5,5}{5} = \text{Obs. 13 } \frac{8}{4} \end{aligned}$$

A considérer les valeurs de l'I. O. du côté malade en lui-même, nous voyons qu'il paraît assez diminué dans 5 cas (Obs. 3-7-8-10-11). Dans les 6 autres cas, les battements artériels semblent avoir nettement conservés une amplitude satisfaisante.

Si maintenant nous considérons le chiffre de l'I. O. du membre malade par comparaison à celui du côté opposé, pris au même niveau, nous voyons que dans presque tous les cas (10 fois sur 11), l'I. O. est plus élevé sur le membre atteint. Très souvent les chiffres varient du simple au double $\frac{9}{4,5}$ $\frac{6}{3}$ $\frac{8}{4}$ etc...

Nous avons déjà publié à ce sujet au mois d'avril dernier, en collaboration avec le Docteur P. P. Ravault, le résultat de nos recherches sur les données de l'oscillométrie dans les gangrènes diabétiques (*Jour. Méd. de Lyon* n° 223). Nous apportons 34 observations se répartissant ainsi

a) *Premier groupe*: La pulsabilité a été trouvée réduite du côté malade par rapport au côté sain. Ce groupe comprenait 7 observations, soit une proportion de 20,5 %:

b) *Second groupe*: La pulsabilité s'est montrée rigoureusement égale des deux côtés. Ce groupe comprenait 6 observations, soit 17,5 %;

c) *Troisième groupe*: La pulsabilité était plus forte du côté malade que du côté sain, — constatation en apparence surprenante — était représenté par 21 observations, ce qui donnait une proportion de 61 %.

Le nombre des malades du premier groupe était donc restreint. Et de plus, on notait habituellement une simple diminution de la pulsabilité, et non son abolition. Une cause d'erreur qui favorisait ce groupe, était la grande fréquence des spasmes artériels chez les diabétiques. Ainsi, chez un de nos malades, l'hypopulsabilité fut, par la suite, transformée en hyperpulsabilité par la diathermie. Nous avons cru pouvoir conclure que l'interprétation de ces données permettait de considérer l'oblitération artérielle comme incomplète, ou faisant défaut dans la plupart des cas. Nous avons en vue évidemment les lésions des gros troncs, et non pas celles du système artériel terminal.

Nous faisons les mêmes réflexions et les mêmes réserves sur les malades du second groupe.

Plus intéressants étaient les cas où les oscillations étaient augmentées du côté malade par rapport au côté sain (61 %). Ces cas correspondaient à la formule que l'un d'entre nous avait dénommée « hyperpulsatilité paradoxale ». Une première conclusion s'impose dans ces cas: puisque le membre malade survit et ne présente pas de lésion avec un I. O. bien inférieur, il faut admettre que la lésion du membre malade n'est pas sous la dépendance d'artérites des troncs de seconde importance comme les tibiales. Ceci est d'autant plus certain que l'I. O. considéré en lui-même, est le plus souvent très élevé. Mais alors une question se pose: pourquoi constate-t-on cette augmentation paradoxale des oscillations du côté où, à priori, on s'attendrait le moins à la rencontrer? Plusieurs explications sont possibles; nous allons successivement les envisager.

La première idée qui vient à l'esprit est d'attribuer cette augmentation de l'I. O. au processus inflammatoire, donc vaso-dilatateur, qui accompagne si souvent les gangrènes diabétiques; la vaso-dilatation consécutive à l'inflammation porterait assez haut sur le système artério-capillaire et aboutirait à une augmentation de la pulsatilité. Si une telle explication peut être, à la rigueur, admise lorsqu'il s'agit de phénomènes très inflammatoires, à coup sûr est-elle impuissante à faire comprendre les hyperpulsations à grand écart. Nous avons constaté, en effet, chez les sujets jeunes, présentant à l'un de leurs membres une inflammation aiguë et diffuse (phlegmon, panaris,

etc...) et indemnes par ailleurs de toute altération vasculaire, que l'oscillométrie n'enregistre pas du côté atteint une augmentation appréciable de la pulsatilité artérielle. Il arrive aussi, que le phénomène de la pulsatilité paradoxale s'observe en cas de gangrène sèche, où il est impossible de parler de réaction inflammatoire.

Faut-il faire intervenir — deuxième hypothèse — un coup de bélier se produisant au-dessus d'une oblitération artérielle et impressionnant ainsi l'oscillomètre au niveau de la partie proximale du brassard? Certainement, c'est là une conception erronée, car il suffit de palper les artères chez ces diabétiques pour se rendre compte qu'elles sont perméables et animées de battements jusqu'au voisinage des parties malades. On ne saurait donc parler d'un renforcement de l'onde pulsatile en amont d'une oblitération, renforcement que l'on observe du reste très rarement dans les oblitérations artérielles de quelque nature qu'elles soient.

Faut-il ne voir dans ce phénomène qu'une exagération apparente liée à une inégale répartition de lésions artérielles bilatérales? Du côté sain, il s'agirait de lésions plus diffuses, remontant plus haut sur l'arbre artériel, réduisant l'I. O., mais insuffisamment pour créer un trouble ischémique. Dans le membre gangrené, les oblitérations seraient multiples, mais localisées aux petites artères des extrémités et, par conséquent, situées plus bas que le brassard de l'oscillomètre. Quand on a constaté la grande fréquence de ces hyperpulsatilités paradoxales, cet essai d'interprétation ne peut plus satisfaire l'esprit. Sans vouloir nier

complètement cette conception purement lésionnelle, on doute fort qu'elle réponde bien à la majorité des cas.

Nous nous demandons, à la lumière de faits récents, si cette hyperpulsatilité paradoxale ne serait pas attribuable à un spasme artériel dans le membre opposé à la lésion.

Deux malades nous ont fourni à ce point de vue un argument impressionnant. Dans leurs observations publiées dans l'article cité, l'hyperpulsatilité était nette du côté atteint mais, fait surprenant, après l'intervention chirurgicale et la guérison de la maladie, l'I. O. du côté sain fut trouvé égal au chiffre précédemment constaté du côté malade. Tout s'était passé comme si pendant la période des désordres gangreneux, il y avait eu réduction permanente de la pulsatilité artérielle dans le membre opposé. Seul un spasme vasculaire a pu aboutir à ce résultat.

Bien mieux, dans l'observation 2 de notre thèse, nous avons pu, à l'aide du bain chaud, appliqué suivant la technique de Babinski et Froment, lever le spasme supposé du côté sain, et rétablir une sorte de symétrie entre les I. O. des deux membres (Obs. 2).

Le fait n'est pas pour surprendre quand on connaît la fréquence des perturbations vaso-motrices chez les diabétiques, nombre d'auteurs (Heitz, Labbé, Ambard, Oury et Tecon, Mlle Tassof, Païzis) ont rapporté des observations de spasme artériel ayant cédé, les uns au repos, d'autres soit à la simple cure hypoglycémique, soit à l'insuline, soit à la diathermie.

Ces faits établissent qu'il serait imprudent d'accor-

der une confiance aveugle à une seule exploration artérielle et qu'il est bon de pratiquer des examens oscillométriques en s'entourant de précautions indispensables, en particulier en supprimant l'élément spasmodique par l'épreuve du bain chaud.

Les observations nouvelles que nous apportons dans notre thèse ne démentent pas les conclusions de notre article précédent. Les 11 malades dont nous avons noté les oscillations se répartissent en trois groupes:

1° Obs. 8 — seul cas — I. O. diminué du côté atteint,

2° Obs. 3 — seul cas — I. O. égal des deux côtés,

3° Les neuf autres malades ont une « hyperpulsatilité paradoxale ».

Une question subsidiaire reste à résoudre: quelle est la valeur de l'examen oscillométrique dans les gangrènes diabétiques? On ne saurait certes reconnaître à cette méthode une valeur absolue: elle a le grand mérite d'être simple, facilement applicable en clinique journalière, mais elle ne saurait actuellement fournir avec une même précision les renseignements qu'apporte l'exploration artérielle directe grâce aux injections de lipiodol.

Nombre d'auteurs, parmi lesquels nous citerons Vaquez, Mauclaire et Giroux, ont montré que l'I. O. peut être réduit ou aboli alors qu'une injection de lipiodol faite sur le membre fraîchement amputé montre les plus fines collatérales artérielles. Ces faits se comprennent aisément quand on prend la précaution de bien distinguer avec Bard l'onde pulsatile, vague de pression qui se propage à distance sans déplacement

liquidien correspondant, qui influence le manomètre, et l'ondée sanguine qui progresse plus ou moins indépendante de la précédente à une vitesse 40 fois moindre. Il est encore, chez les diabétiques, un dernier facteur qui intervient avec plus de fréquence que chez tout autre sujet c'est l'élément spasmodique dont nous avons parlé. Nous avons cité plusieurs observations tirées de la littérature médicale ou prises parmi nos propres malades. Dernièrement encore, nous avons pu observer dans le service de notre maître, le Professeur Pic, un malade qui fut soigné au mois d'août 1929 pour une gangrène sèche du bord externe du pied droit. A ce moment, l'I. O. était aux deux membres de 4. Six mois après le malade revient dans le service pour une affection intercurrente. La glycosurie a disparu. L'I. O. pris avec le même appareil, au même niveau, au-dessus des malléoles est de 7 des deux côtés.

L'oscillométrie conserve toutefois une certaine valeur. Personnellement, nous avons rarement noté de gros écarts. Les chiffres qu'elle nous a donnés à l'entrée ont, dans l'ensemble, correspondu à la gravité des formes et aux lésions histologiques vérifiées ultérieurement. Le parallélisme entre ces trois éléments est certainement assez exact dans l'immense majorité des cas. Mais il faut connaître les causes d'erreur et, en particulier, le spasme, pour ne pas exagérer la valeur de ses données.

IV. — Capillaroscopie

Chez un certain nombre de nos malades nous avons pu pratiquer des examens capillaroscopiques. On connaît le principe de la méthode imaginée par Weiss, de Tubingen. Elle repose sur deux bases, l'une physique, l'autre anatomique. Pour rendre transparente la peau normalement opaque aux rayons lumineux, cet auteur humecte l'épiderme de la région examinée, à l'aide d'une substance huileuse qui modifie son indice de réfraction. D'autre part, il utilise une curieuse disposition des capillaires au niveau du repli sus-unguéal. A ce niveau, les vaisseaux, au lieu de garder leur disposition perpendiculaire à la peau comme ils sont en général, prennent une direction tangentielle. En éclairant fortement la région, on peut ainsi facilement les apercevoir à plat, en enfilade. Ils dessinent des anses courbes prolongées par deux branches, l'une artérielle, l'autre veineuse. Des variations de forme de ces branches ont été décrites dans un certain nombre d'affections sur lesquelles nous ne nous attarderons pas. Nous nous sommes surtout attachés à noter l'intégrité de ces anses capillaires.

Nous avons pratiqué ces recherches sur quatre de nos malades. Nous nous sommes efforcé d'examiner les régions les plus voisines du foyer de sphacèle, l'orteil voisin en général. Nous avons pu effectuer cet examen grâce à un dispositif statique imaginé pendant la guerre par notre Maître, le Professeur Policard. Dans ces quatre cas, nous avons constaté l'in-

tégrité complète de la circulation capillaire. Toujours nous avons aperçu des anses plus ou moins longues, mais nettement visibles. Il faut reconnaître que dans trois cas, les I. O. du membre étaient assez satisfaisants. Le quatrième malade, seul, avait une réduction assez nette des battements artériels. Il s'agit des malades des observations 9, 10, 12, 13.

Si ces recherches microscopiques montrent que, dans tous ces cas, un certain degré de circulation persistait, nous avouons cependant ne pas leur accorder une valeur exagérée. Cette méthode ne nous permet pas, en effet, d'affirmer si cette circulation était suffisante pour assurer la vitalité du membre. A ce point de vue, elle ne peut comporter de sanctions pratiques. Nous lui préférons beaucoup, pour apprécier exactement la capacité fonctionnelle du système artériel d'un membre, les procédés cliniques plus grossiers, mais plus précis (procédés de Moskowitz, de Cosasesco, etc...). Ils ont l'avantage d'être plus facilement utilisables au lit du malade, et de nous montrer à l'état dynamique le système circulatoire.

V. — Radiographie

Le cliché radiographique des membres atteints de gangrène est le complément de l'exploration complète du système artériel.

La première observation de calcification artérielle chez un diabétique, recueillie en France, le fut tout-à-fait fortuitement en 1912 par M. Labbé. Sur un cli-

ché demandé à l'occasion d'une plaie accidentelle que l'on avait cru osseuse, la pédieuse et ses branches apparurent parfaitement dessinées. L'auteur réunit par la suite d'autres observations qui firent l'objet de la thèse de Lenfantin, en 1924, sur la fréquence de la calcification artérielle chez les diabétiques.

Ce n'était pas la première fois que l'on décelait à la radiographie des artères visibles, mais pour la première fois, on établissait un lien de fréquence entre la calcification artérielle et la diathèse. A l'étranger, cependant, Beugsch avait déjà inspiré la thèse de Viell sur ce sujet, et, en Amérique, Joslin et Allen avaient observé le même phénomène. En avril 1924, Bowen, Kœnig et Biele publièrent les résultats de radiographies pratiquées sur 71 diabétiques. Sur ce nombre, 55 présentaient des lésions de calcification artérielle. Celles-ci semblaient prédominer sur la tibiale postérieure, être plus fréquentes chez l'homme et paraissaient proportionnelles à la gravité du diabète. Par opposition, des sujets normaux, non glycosuriques, pris comme témoins, donnèrent les chiffres de 21 cas de calcifications sur 49 clichés. La fréquence des dépôts calcaires était donc de 77 % des cas chez les diabétiques et de 43 % seulement en dehors du diabète.

Delherm et Josué ont cherché cette anomalie sur des sujets hypertendus, brigthiques sans la rencontrer. Letulle, Labbé, Heitz ont étudié comparativement les radiographies de 7 tabétiques aux oscillations artérielles réduites aux membres inférieurs. Aucun d'entre eux ne présentait d'ombre anormale malgré leurs lésions artérielles et leur syphilis ancienne. Cette lésion leur

apparut comme l'apanage des diabétiques ou des athéromateux âgés. A des degrés divers, elle existe, suivant ces auteurs, chez tout diabétique porteur d'artérite; sa constance leur semble absolue, si le sujet est atteint de gangrène.

Le diabète ne produit pas la calcification des vaisseaux. C'est une lésion banale chez de nombreux athéromateux. Mais en général, on ne la rencontre que sur des sujets âgés. Comme on peut s'en rendre compte en lisant nos pages consacrées à l'étiologie des artérites, le diabète rajeunit cette lésion de 10 ans, semble-t-il, et surtout il lui communique une importance et une intensité toute spéciale.

Nous avons pu personnellement pratiquer des radiographies chez huit de nos malades. Nous faisons prendre le cliché au niveau des malléoles et de profil. De la sorte il représentait la partie inférieure de la jambe avec les deux artères tibiales, le tarse avec la pédieuse et la plantaire, et les ramifications collatérales de ces vaisseaux. Sur ces huit malades, cinq étaient porteurs de calcifications très importantes. Les images se présentaient ordinairement sous deux aspects : soit sous la forme d'une traînée régulièrement opaque, plus ou moins sombre, s'effaçant ou persistant parfois au niveau de l'ombre calcanéenne à la traversée de la gouttière rétro-malléolaire; — soit sous l'aspect d'une série de petits cylindres opaques, juxtaposés, correspondant à la lésion que les anciens décrivaient sous le nom de « trachée de poulet ». Tantôt, seule l'artère principale était visible, tantôt on pouvait suivre toutes les collatérales jusqu'aux branches de 2° et 3° divi-

sion. Ces aspects radiographiques prédominaient toujours aux membres inférieurs.

Deux autres malades (Obs. 1 et 3) n'ont pas été radiographiés; ils présentaient, à l'examen histologique, les plus intenses calcifications artérielles que nous ayons jamais rencontrées. Nous avons le droit d'estimer qu'ils auraient donné de très beaux clichés. En les ajoutant aux chiffres précédents, notre statistique de radiographie d'artères aurait démontré des ombres dans sept cas sur dix.

Quelle est la signification de ces ombres radiographiques? L'histologie nous montre que les dépôts calcaires se produisent au niveau de la tunique moyenne à l'exclusion de toute autre couche des parois vasculaires. C'est donc uniquement la média que la radiographie permet d'explorer. Au reste, Desplats (de Lille) a montré par les injections lipiodolées que la présence de ces ombres calcaires ne permettait en rien de préjuger de la perméabilité des vaisseaux. « La visibilité artérielle n'est pas un témoin d'une oblitération vasculaire, mais seulement d'un état spécial des parois vasculaires ».

L'oscillométrie confirme cette façon de voir. Sur trois de nos malades, porteurs de notables dépôts calcaires (Obs. 9, 10, 12), l'I. O. du côté atteint de gangrène était respectivement de 6-3-5,5 divisions au Pachon. M. Labbé a donc pu écrire avec raison: « La calcification, même étendue, des troncs artériels, ne gêne pas toujours sensiblement l'irrigation des extrémités ».

VI. — Bactériologie

Nous n'avons trouvé nulle part dans la littérature médicale de recherches bactériologiques systématiques faites sur la flore microbienne dans les gangrènes diabétiques.

Mathieu cite simplement « les microbes de la suppuration tels que le staphylocoque, le streptocoque; en outre, le bactérium termi, le bactérium cateluna, le micrococcus de Koch et certains saprophytes que l'on rencontre dans la gangrène pulmonaire par exemple ».

Willot, dans sa thèse inaugurale sur les infections des diabétiques en général, énumère « les microbes pyogènes habituels: le staphylocoque doré, le staphylocoque blanc, le streptocoque... A côté de ces germes qui agissent soit isolés, soit en association, on peut mentionner les anaérobies... »

Nous avons pu personnellement faire pratiquer à l'Institut de Bactériologie de Lyon l'examen du pus de cinq de nos malades. Ces identifications microbiennes toujours longues et délicates ont été pratiquées avec soin par MM. les Docteurs Gardère, Vincent et Billa.

Chez la plupart de nos sujets, le pus prélevé aseptiquement présentait une flore microbienne variée. Nous résumons nos résultats dans le tableau suivant:

Observation 6 — streptocoques,

Observation 7 — staphylocoques,

Observation 9 — staphylocoques, plus quelques anaérobies,

Observation 12 — staphylocoques, plus entérocoques, plus b. pseudo-diphtériques,

Observation 13 — staphylococques, plus entérocoques, plus colibacilles.

Pour être complet, il faudrait joindre le malade de l'observation 3 qui présentait une gangrène gazeuse, dont l'origine semble bien, sans aucun doute, pouvoir être attribuée à des anaérobies, mais dont nous n'avons pas pu faire l'examen bactériologique. Ce dernier sujet représenterait le seul cas où ces microbes eurent une action prédominante; dans l'observation 9, en effet, il s'agissait d'un foyer en partie ouvert, qui a fort bien pu se contaminer.

Ces recherches n'ont pas été faites dans un simple but spéculatif; nous voulions justifier l'emploi du sérum antigangréneux qui donne parfois de si bons résultats. Les faits n'ont pas répondu à notre attente. Nous verrons, plus loin, comment on peut les interpréter.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

Les gangrènes diabétiques se localisent avec prédilection aux membres inférieurs et tout particulièrement à leurs extrémités. Marchal, déjà, avait remarqué que, sur trente-neuf malades, deux seulement présentaient des lésions aux membres supérieurs. Sur les trente-sept autres sujets, vingt-six avaient des foyers de sphacèle localisés aux orteils ou aux pieds; six fois seulement la jambe était atteinte.

A. — Le foyer de gangrène

Les tissus mortifiés peuvent se présenter sous deux aspects: l'escarre ou le sphacèle.

Dans *l'escarre*, les tissus prennent une physionomie très particulière. On les voit au début modifier leur consistance, se dessécher, se flétrir; en même temps,

leur couleur change; de roses, ils deviennent livides, pâles, puis violacés et grisâtres. L'escarre noire charbon, sèche, mate à la percussion, dure au toucher, correspond au stade ultime de momification. Ces lésions caractérisent la forme que l'on désigne, à tort du reste, sous le nom abusif de gangrène sèche. Leur importance peut être variable. On peut voir l'escarre occuper toute l'extrémité d'un membre; son début a été franchement distal à l'extrémité d'un orteil; son extension en longueur est progressivement ascendante; en épaisseur, elle frappe tous les tissus. C'est la forme de gangrène sèche profonde, type sénile qui n'appartient nullement en propre au diabète, et où la glycosurie n'est probablement le plus souvent qu'une coexistence. On peut aussi voir des escarres limitées ou superficielles, et ces formes sont plus particulières aux diabétiques. Limitée, on voit l'escarre n'occuper souvent qu'un orteil, voire même une partie d'un orteil, une moitié latérale par exemple. Superficielle, l'escarre revêt la forme d'un petit cercle arrondi et noir qui siège en un point de compression par la chaussure ou la marche (talon du pied, saillies des têtes des métatarsiens ou des articulations). Mais l'on a rapporté des observations, très rares il est vrai, où l'escarre superficielle siégeait en un point quelconque de la jambe, en général traumatisé ou chroniquement irrité. L'escarre, limitée et superficielle, non distale, est de beaucoup la forme la plus fréquente; elle semble mieux correspondre aux lésions très localisées du système artériel des diabétiques.

Le *sphacèle humide* a un tout autre aspect. Nous

ne nous attarderons pas à décrire cet amas putride, sanieux et fétide qui le constitue. Rarement le sphacèle revêt l'allure de la gangrène gazeuse. En général, deux éléments le composent. C'est d'abord un pus plus ou moins abondant, mais qui peut manquer et être remplacé alors par une sérosité louche, comme on le voit dans les formes graves et extensives. Ce sont ensuite les tissus putréfiés. La mortification peut frapper tous les organes du membre : l'épiderme blanchâtre, macéré, desquamé; le tissu cellulaire violacé aux reflets parfois verdâtres; les aponévroses qui s'éliminent dans le pus sous forme de débris d'étau plus ou moins liquéfiés; les tendons à nu, qui ont perdu leur aspect brillant et nacré pour prendre une teinte jaunâtre et mate, desséchés, effilochés ; les articulations enfin qui peuvent être envahies et béantes laissant apercevoir leurs surfaces articulaires, ou éliminant sous forme de séquestre les **extrémités osseuses**. L'ensemble dégage une odeur infecte de macération anatomique. Ces lésions se retrouvent à des degrés divers dans toutes les gangrènes; mais ce qui nous semble constituer la caractéristique du foyer diabétique, encore plus que l'aspect des lésions, c'est son évolution:

= C'est la rapidité, parfois foudroyante, avec laquelle ils se constituent, au point que Reynier pouvait parler d' « un sphacèle primitif des tissus ».

= C'est aussi l'importance et l'extension considérable des dégâts en profondeur que les lésions superficielles permettent souvent à peine d'apprécier.

= C'est l'apparition sournoise de multiples fusées

purulentes qui profitent parfois de tous les interstices musculaires, des espaces interosseux, des gâines tendineuses surtout, pour gagner en tous sens soit la plante du pied, soit les loges antérieures ou postérieures de la jambe. La facilité de diffusion du pus dans les gâines tendineuses rend assez fréquent, après l'amputation, l'existence de phlegmons secondaires dans le moignon, si l'intervention a été trop basse.

= C'est encore la fréquence des traînées de lymphangite, traînées ascendantes non seulement superficielles, mais aussi profondes le long des paquets vasculo-nerveux, et auxquelles Dieulafoy faisait jouer un grand rôle dans l'apparition des récidives sur le moignon.

= A la phase de réparation, on assiste parfois à un phénomène assez curieux constitué par la tendance de ces plaies au bourgeonnement superficiel et à la suppuration profonde. Alors que l'on s'efforce de réprimer les hémorragies en nappe des bourgeons vigoureux et exubérants, on poursuit des abcès serpigneux dans les tissus restés sains jusqu'alors.

= Un dernier caractère sur lequel a insisté à juste titre le Docteur Gallavardin est la localisation de ces foyers. Elle est, en effet, rarement franchement distale, mais à son début tout au moins, para-distale. Très souvent le sphacèle prend naissance à la base d'un orteil, sur le dos du pied. Marchal avait déjà décrit, et après lui bien d'autres auteurs, des gangrènes diabétiques descendantes. Ce dernier trait oppose très nettement les gangrènes des diabétiques à celles des vieillards.

B. — Les artérites

Les lésions vasculaires dans les gangrènes diabétiques des membres ont été signalées par de nombreux auteurs, mais elles n'ont été étudiées avec précision que dans ces dernières années.

1. HISTORIQUE: Marchal signale leur existence, mais n'insiste pas sur les détails. Il parle « de l'immunité des vaisseaux de calibre » et écrit : « La présence de sucre dans le sang crée une diathèse inflammatoire dans la membrane interne des vaisseaux capillaires ».

Musset, comme on le sait, devait non seulement reconnaître leur importance, mais les confondre indistinctement avec les lésions athéromateuses banales, puisqu'à ses yeux la gangrène sénile entraînait dans le cadre de la gangrène diabétique.

Demarquay les étudia avec plus de précision et note « de simples dépôts calcaires, si communs chez les vieillards, et qui, dans notre cas, sont loin d'être suffisants pour obstruer par leur volume le calibre de l'artère ».

Potain rapporte une observation de gangrène diabétique avec oblitération vasculaire, mais n'ose tirer d'un cas des conclusions générales.

B. Schmidt, en 1878, croit voir dans les embolies et les thromboses, la cause presque constante de cette affection.

P. Ferraro, en 1883, décrit des lésions qu'il dénomme l'endo-artérite diabétique, caractérisées par

l'hyperplasie de l'endartère, rétrécissant par place la lumière et, en d'autres points, par une desquamation de la même membrane qui laisserait à nu la lame interne.

En 1896, F. Koenig rattache la gangrène aux altérations des vaisseaux de gros calibre et aux lésions des artérioles. Dans 11 cas de diabète, il aurait sur 9 malades trouvé ces dernières. La gangrène diabétique, pour cet auteur, dérive de l'artério-sclérose.

Mais Reclus, dans son *Traité de Chirurgie*, critique ainsi la théorie de l'artérite dans la gangrène diabétique: « La doctrine semble d'autant moins assise que lorsqu'on examine les artères au cours de la gangrène diabétique confirmée, on les trouve perméables ».

R. Lépine ajoute: « L'artério-sclérose est très commune chez les diabétiques, mais chez la plupart, elle est antérieure au diabète, ou bien elle est indépendante de cette maladie. En effet, les diabétiques graves ne sont pas en général des athéromateux ». Mais, il précise peu après: « L'oblitération complète de l'artère principale est rare, son rétrécissement plus ou moins prononcé avec thrombose est la règle. Parfois aussi, il existe des thromboses dans les veines ».

Rathery confirme cette opinion et écrit, en 1912: « A l'autopsie d'un malade mort de gangrène, ou tout au moins d'une certaine forme de gangrène, on constate des lésions très nettes d'artérite chronique; l'oblitération de l'artère principale d'un membre est rarement complète; il s'agit plus fréquemment d'un rétrécissement du vaisseau plus ou moins considérable.

D'autres fois, on retrouve dans les artérioles périphériques de petits caillots ».

Plus récemment, Roseblatt a trouvé au cours du diabète de fréquentes altérations vasculaires et, en particulier, des infarctus hémorragiques des capillaires. Il rattacherait volontiers à un certain degré de capillarite certains troubles cutanés, certaines plaques gangréneuses superficielles.

Wiesel et Sternberg attribuent de leur côté une grosse importance pathologique à l'infiltration œdémateuse des parois artérielles que Segre, Riccardo et Kellner (de Vienne), considèrent au contraire comme une lésion organique ou post-mortem.

En 1924, Futz et Murphy estiment qu'un quart des diabétiques meurent d'accidents ischémiques.

En 1925, notre ami le Docteur P. P.-Ravault étudie dans sa thèse inaugurale les artérites oblitérantes des diabétiques et leur reconnaît trois caractères: leur localisation distale et segmentaire, leur absence de thromboses sanguines étendues, la rareté des thromboses veineuses associées.

H. Borchardt, en 1926, décrit des lésions de l'intima et de la média. Dans l'intima, l'auteur a vu une sorte de gonflement à aspect verruqueux d'origine inflammatoire ou hyperplasique. Il a souvent rencontré des thromboses consécutives, rarement des calcifications. Mais, dans la média, 10 fois sur 16 malades observés, la tunique était calcifiée. Cette calcification se serait même produite chez un jeune homme de 23 ans, diabétique.

La même année, Eliason et Murray Wright écrivent que l'athérome diabétique est en tout point sembla-

ble à l'athérome sénile, mais que, chez les diabétiques, les lésions sont aussi fréquentes dans les deux sexes et surviennent 10 ans plus tôt.

Elliot Joslyn, en 1927, signale un *Arteriosclerosis* fibreux de l'intima; des nécroses cellulaires et des calcifications dans la média.

A la même époque, paraissent une série de travaux importants de MM. Letulle, Labbé, Heitz et Nepveux, dont voici les conclusions:

« Les lésions les plus prononcées, les seules présentant une tendance oblitérante, se rencontrent dans les artères du segment distal des membres... ».

« Un autre caractère des artérites diabétiques est leur absence constante de thrombose... ».

« Les lésions prédominent toujours dans la membrane interne. Sur les coupes, elle apparaît comme boursouflée, injectée au suif... ».

« La limitante élastique est... par places, épaissie ou clivée en plusieurs lames secondaires... ».

« C'est dans la média que la surcharge calcique, que l'on cherche en vain dans le champ endartéritique, se présente sous la forme de poussières... ou même en petits blocs. »

« La périartère ordinairement normale et sans altérations évidentes des vaso-vasorum encastre une limitante élastique externe plus ou moins épaissie, ou au contraire atrophiée sur d'autres points... »

2. ETIOLOGIE: L'étiologie des artérites diabétiques demeure très obscure. *L'âge* joue un certain rôle, mais ce n'est qu'une cause adjuvante. Déjà *le diabète*, par lui-même évolue dans cette même période la vie ou les artères s'altèrent. Nous rappellerons cependant l'observation de Borchardt qui rapporte un cas de calcification artérielle chez un diabétique de 23 ans.

D'une façon générale l'artérite diabétique serait plus précoce que la simple artérite sénile. Hildebrand, cité par R. Lépine, Eliason et Murray Wright avancent que ces lésions surviennent dix ans plus tôt chez les glycosuriques.

Mais *l'âge du diabète* a peut-être une plus grosse importance. Elliot Joslyn a décelé par la radiographie des lésions artérielles dans 40 % des cas de diabète dans les cinq premières années de son établissement, et, dans 70 % des cas, par l'examen histologique. Quand le diabète datait de plus de 5 ans, les lésions histologiques se rencontraient dans 100 % des cas.

Le *sexe* ne semble pas jouer un rôle, prétendent la plupart des auteurs. Personnellement, nous avons observé quatre cas de gangrènes diabétiques chez des femmes, et neuf chez des hommes.

La signature de la *syphilis* ne se retrouve pas dans ces lésions. Ce ne sont du reste pas les mêmes artères qui sont frappées dans la syphilis et dans le diabète. M. Labbé aurait rencontré la spécificité chez 13 % de ses malades diabétiques, chez 15 % des porteurs d'artérite. C'est sensiblement la même proportion que l'on retrouve dans la moyenne de la clientèle générale.

Au fond, comme nous allons le voir, l'état diabétique est le véritable responsable de la production et de la fréquence des lésions vasculaires.

3. ETUDE HISTOLOGIQUE: Nous avons eu personnellement l'occasion d'étudier ces lésions vasculaires sur six de nos malades. Nous avons pu effectuer des prélè-

vements à l'occasion de leur décès, ou de simples amputations.

La *topographie* des lésions que nous avons observées confirme entièrement l'opinion des auteurs précédents. Elles siègent avec prédilection au niveau des extrémités distales. Les tibiales sont des artères particulièrement frappées, en particulier la tibiale postérieure, tout spécialement au tiers inférieur de la jambe.

Le *type des lésions* est assez variable. Par deux fois (Obs. 5 et 7), il s'agissait d'une oblitération artérielle ancienne de type banal. Dans un autre cas (Obs. 6), c'était une endartérite pariétale aiguë, secondaire au foyer infectieux du pied. Un quatrième malade (Obs. 2) ne présentait pratiquement aucune lésion; il avait succombé à une pneumonie intercurrente alors que son foyer était en bonne voie de guérison. Deux autres malades (Obs. 1 et 3) présentaient un intérêt tout particulier. Ils présentaient, poussées à leur maximum, des lésions de l'intima et de la média, que nous avons retrouvées à des degrés moindres sur les pièces de nos autres sujets. Ces lésions nous ont semblé très particulières. Nous ne les avons jamais rencontrées aussi intenses en dehors du diabète. Elles correspondent parfaitement par leur aspect aux lésions que MM. Letulle, Labbé et Heitz ont décrit comme lésions initiales des artères des diabétiques. Aussi nous avons cru pouvoir les considérer comme les caractéristiques des artérites diabétiques.

Elles siègent, avons-nous dit, dans l'intima et dans la média.

L'intima est considérablement épaissie, parfois

d'une façon régulière et concentrique; mais d'autres fois l'épaississement porte électivement sur un seul point, de telle sorte que la lumière déplacée prend une position excentrique. Cette tunique prend au microscope un aspect clair et transparent. Le tissu qui la compose est pauvre en éléments cellulaires. On y voit très nettement de grosses cellules incolores, juxtaposées et tassées les unes contre les autres, dessinant par leurs enveloppes une sorte de pavage polyédrique. Ces cellules semblent vides de leur contenu, comme si ce dernier avait été lavé en cours de préparation par le xylol (Voir fig. 1). Elles rappellent assez bien par leur aspect les grosses cellules à cholestérine. On conçoit donc que Letulle et M. Labbé aient pu écrire que cette tunique apparaissait comme « injectée au suif ».

La LUMIÈRE VASCULAIRE n'est pas sans souffrir de pareilles lésions. Deux de nos malades présentaient une oblitération complète et ancienne de cette dernière, mais ne relevant pas du processus que nous venons de décrire (Obs. 5 et 7). Trois autres offraient une diminution considérable du calibre vasculaire, dont deux par infiltration de l'intima, comme nous l'avons exposé (Obs. 1 et 3) (Voir fig. 2) et la dernière par endartérite pariétale aiguë (Obs. 6). Dans l'observation 2, la lumière du vaisseau était intégralement conservée. Nous avons recherché si ces différentes lésions amenaient une perturbation notable dans la circulation locale. Deux membres prélevés à l'amputation nous le permirent. Malgré l'oblitération complète de la tibiale

postérieure dans l'observation 7 une injection de Sr Br^2 poussée dans la tibiale haute montra que le liquide opaque, sur la foi du cliché radiographique, avait cheminé dans toutes les artérioles terminales du pied. La même expérience faite avec du lipiodol injecté dans la poplitée sur le membre du malade de l'observation 1 qui présentait un épaissement de l'intima de sa tibiale postérieure donna le même résultat.

LA LIMITANTE ÉLASTIQUE INTERNE est toujours très atteinte. Tantôt ces méandres sont dépliés, elle est étalée en un cordon rectiligne; tantôt cette lame apparaît comme dédoublée par une sorte de liquide clair, oédémateux; tantôt, enfin elle disparaît complètement au centre d'une zone plus claire ou dans un point de calcification. Le voisinage de cette lame élastique est en effet un lieu d'élection des foyers de calcification qui siègent presque toujours sur son versant externe.

LES LÉSIONS DE LA MÉDIA sont les plus constantes que nous ayons rencontrées. Elles peuvent être de deux types: *plages calcaires* ou *aspect oédémateux*.

Si la pièce n'a pas été décalcifiée auparavant, la première se présente sous l'aspect d'une grosse tache violette, plus ou moins intensément colorée par l'hématéine (Voir fig. 1). C'est tantôt un amas irrégulier qui rétracte les tissus à son voisinage; tantôt une poussière de sables sombres; ou encore un véritable anneau continu qui décrit à l'intérieur de la média un cercle complet sous la forme d'une bande régulièrement colorée en violet. Mais souvent, on est obligé pour opérer la coupe de l'artère, de réaliser des manœuvres de

décalcification qui ne laissent plus qu'une sorte de tissu informes. L'étude minutieuse de la plage colorée ou non, ne permet plus d'apercevoir à son intérieur aucun élément figuré. Le tissu nécrosé qui lui sert de support semble complètement amorphe. Dans un cas, nous avons pu voir un de ses bords échancré, et sur les bords de l'échancrure, d'autres entailles en coup d'ongle; à l'intérieur de ces petites logettes étaient des cellules très fortement teintées par l'hématéine. Il semblait que le dépôt calcaire subissait un travail de remaniement, de résorption. Sur une autre préparation, nous avons trouvé sur ce bord des cellules géantes polynuclées.

L'« aspect œdémateux » est une lésion très spéciale. On ne le retrouve qu'exceptionnellement dans l'intima. Il se rencontre presque uniquement dans la média. Il est réalisé par une hypertrophie considérable du collagène interstitiel qui écarte les éléments cellulaires (fibres élastiques, musculaires, conjonctives). A son intérieur, l'on voit très nettement des cellules musculaires lisses, allongées, mais qui déjà ont un aspect plus clair, gonflées à leur partie moyenne (Voir fig. 3). Ailleurs elles ont perdu leur forme en fuseau et semblent en voie de dégénérescence. L'« aspect œdémateux » nous semble un état qui précède la calcification. On le rencontre très souvent entre deux plages calcaires ou à leur voisinage immédiat. On peut le constater, quoique très rarement, en dehors de la calcification. On ne rencontre jamais de calcification sans retrouver cette hypertrophie du collagène et cette dégénérescence de la fibre musculaire. En outre, sur plusieurs préparations, ce tissu œdémateux

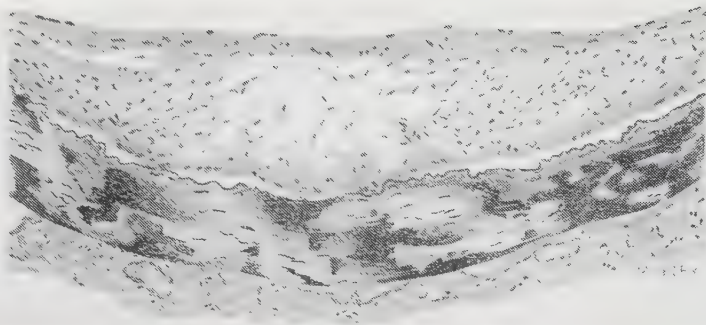


FIG. 1. — *Lésions initiales d'artérite diabétique* : noter dans l'intima la présence de très nombreuses et très volumineuses cellules remplies d'une substance dissoute par le xylol (cholestérine) et dans la média l'abondance des dépôts calcaires (Art. Poplitée).

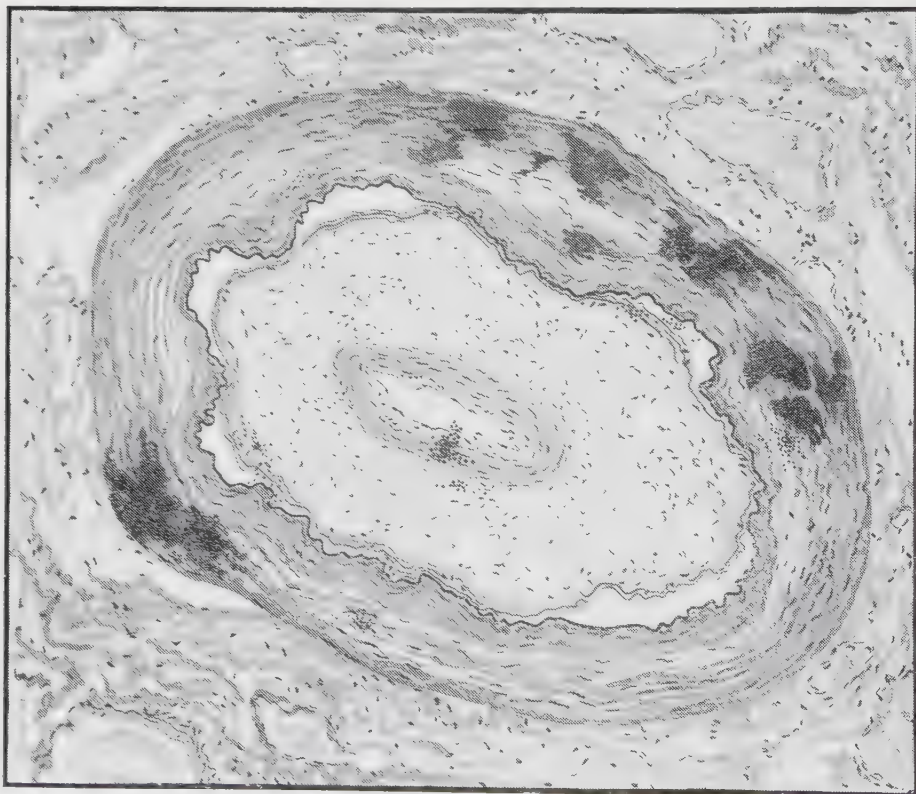


FIG. 2. — *Lésions avancées d'artérite diabétique* : une lumière vasculaire néoformée entourée de fibres musculaires occupe le centre du champ de prolifération ie l'endarrière. Noter quelques points d'inflammation chronique dans l'intima et des dépôts calcaires peu abondants dans la média (Art. lib. post. basse). Lésions de l'intima d'intensité exceptionnelle.

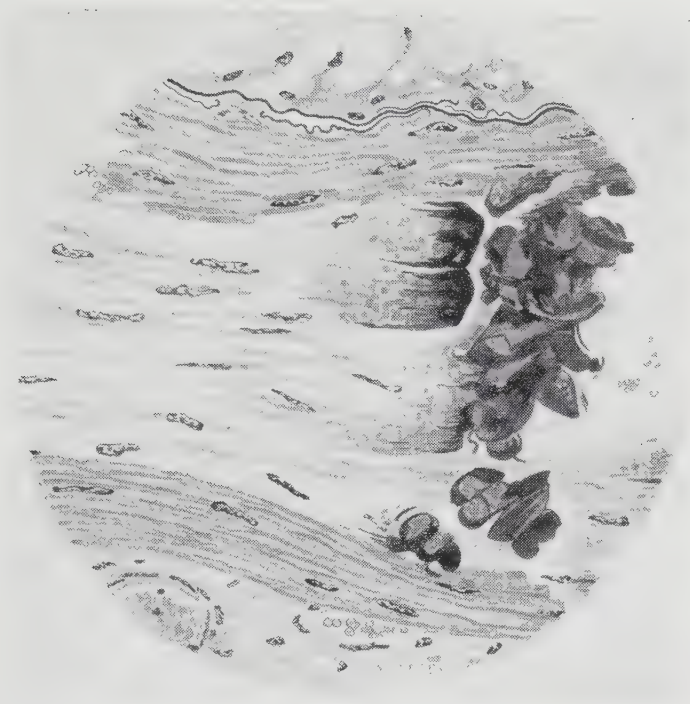


FIG. 3. — *Stade initial de la calcification de la média : l'œdème interstitiel au voisinage d'un dépôt calcaire important (Art. tib. post.).*

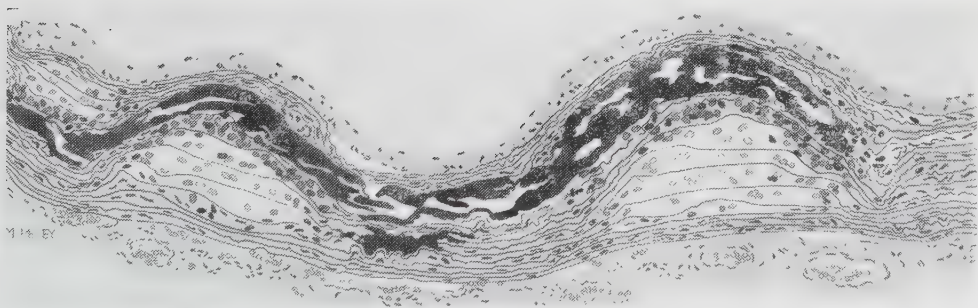


FIG. 4. — *Athérome expérimental du lapin (aorte) : rapprocher cette coupe de la précédente : même siège dans la média et même aspect des dépôts calcaires et des plaques œdémateuses.*

nous est apparu avec, à son intérieur, des dépôts violets, sablonneux, disposés sur les éléments cellulaires ou les travées fibrillaires. Toutes les fois que nous l'avons pratiquée, l'incinération nous a confirmé qu'il s'agissait bien dans ces cas de dépôts de sels de Ca.

L'ADVENTICE ne nous a pas paru présenter de lésions notables. Les vaso-vasorum sont sains. Nous avons simplement noté parfois l'existence d'un certain degré d'infiltration inflammatoire au voisinage des foyers infectés.

LES NÉO-FORMATIONS VASCULAIRES seraient rares pour Letulle, Labbé et Heitz dans les artérites diabétiques. On sait, en effet, qu'elles traduisent une tendance à la restauration fonctionnelle de la circulation, et que les artérites diabétiques sont incomplètement sténosantes. Nous les avons rencontrées très nombreuses dans nos deux cas d'endartérite oblitérante, mais ces lésions sont d'ordre banal et la présence de néo-formations vasculaires n'a rien alors pour nous surprendre. A l'opposé, sur les préparations de nos deux malades qui ne présentaient pas de lésions d'artérite chronique (Obs. 2 et 6), nous ne retrouvons aucune trace de leur présence. Mais, par contre, sur les pièces provenant des deux autres sujets qui offraient des lésions assez caractéristiques des artérites des diabétiques (infiltration cholestérinique de l'intima et calcification de la média) nous avons constaté l'existence de ces néo-formations (Obs. 1 et 3). L'un d'entre eux avait des capillaires néoformés dans la tunique moyenne de son artère poplitée, et l'autre, dans l'endartère de la tibiale postérieure basse.

4. ETUDE CHIMIQUE: MM. Letulle, Labbé, Heitz et Nepveux ont dosé sur un certain nombre de leurs malades les quantités de cholestérine et de Ca contenues dans les parois des artères. Il est intéressant de rapprocher les données de l'histologie de celles de la chimie. Là où l'anatomie-pathologie nous a permis de localiser ces corps, les micro-dosages nous permettent d'apprécier numériquement leur importance. En résumant dans un tableau synthétique les résultats épars qu'ont obtenu ces différents auteurs, on a les chiffres suivants exprimés en mmgr. par gramme d'artères fraîches:

SELS de Ca.						
Artère	Taux nor.	Nom des malades				
		Mil...	Ver..	X...	Del...	Tr..
Aorte ascend.....	1				0	
— abd	1				4,15	
Fémorale					29,81	
Poplitée			12,17			
Tibiale. Ant.	1,24	8,84	14,78	25,38	31,75	9,29
— Post.	1,24	1,34	8,41	29,72		6,63
Radiale	0				64,66	
Pédieuse				32,74		

CHOLESTÉRINE			
	Cam...	Del...	
Aorte ascend.	3,12	5,60	3,46
— abd.	3,15		9,97
Fémorale	1,66		5,29
Tibiale ant.	1	8,40	3,59
— post.	1,50		8,50

Pour être complet, il faut ajouter que les sels de Mg étaient eux aussi en quantité exagérée d'une façon

constante, réalisant ainsi avec l'hypercalcification une véritable surcharge minérale.

Si l'on examine attentivement ces tableaux, on doit en tirer une première conclusion: la surcharge chimique est d'autant plus prononcée que l'on étudie des artères plus périphériques. Ceci confirme entièrement ce que nous avons dit sur la topographie des artérites des diabétiques. Cette localisation nous permet d'opposer nettement les lésions des artères de ces malades à celles provoquées par l'athérome sénile qui frappe toujours assez fortement les parois aortiques et surtout celles de la syphilis qui sont avant tout des lésions de pan-aortite. Quant à l'importance de la surcharge calcaire, il est assez frappant de noter que, dans un cas, elle a pu atteindre 64 fois sa valeur normale. On sera convaincu de la facilité avec laquelle les diabétiques font des calcifications artérielles, si l'on rapproche ce chiffre de l'observation de ce jeune homme, rapportée par Borchardt, qui, à 23 ans, présentait déjà des lésions de calcification intense.

5. MÉCANISME DES LÉSIONS: Si nous ignorerons probablement longtemps encore les causes qui commandent les localisations des lésions artérielles suivant l'affection causale, nous pouvons du moins rechercher pourquoi, dans le diabète, on note de si importants dépôts de cholestérine dans l'intima et de Ca dans la média.

Le moyen le plus simple pour expliquer LES DÉPÔTS DE CHOLESTÉRINE serait de faire intervenir l'état d'hypercholestérinémie habituelle des diabétiques. Comme

dans le xanthome, dans le xanthelasma, il ne s'agirait que d'une décharge intrapariétale résultant d'une surcharge humorale. Mais, comme le font remarquer Letulle et Labbé, « de nombreux malades diabétiques, ou non diabétiques, offrent une cholestérinémie élevée, sans que leurs artères deviennent de ce fait athéromateuses ». S'agit-il alors, au contraire, d'une transformation nécrobiotique des tissus, infiltrée secondairement par les lipoïdes, comme cela se voit dans certains foyers d'infection chronique? Or si l'on observe rarement de foyers en dégénérescence dans l'intima, par contre, il est fréquent de noter dans cette tunique la présence de zones enflammées. Aussi, se basant sur le voisinage presque constant des foyers inflammatoires et des amas de lipoïdes dans l'intima, sur l'absence parallèle des uns et des autres dans la média, ces mêmes auteurs ont pu écrire: « L'inflammation endartéritique aurait été le fait primordial; l'infiltration cholestérinique un épiphénomène ».

On ne peut admettre la même hypothèse pour expliquer LES DÉPÔTS CALCAIRES de la média. Dans la tunique moyenne, l'on ne retrouve pas ces zones inflammatoires. Mais il existe d'autres lésions que nous avons déjà décrites sous le nom d'aspect oédémateux. Au sein de ces régions où le collagène semble s'hypertrophier sous une cause inconnue, et écarter les uns des autres les éléments cellulaires, nous avons noté des phénomènes de dégénérescence des fibres musculaires lisses. Nous avons signalé déjà que la constance de cet oedème au voisinage des plages calcaires, la présence, sous le contrôle de la micro-incinération de zones cédè-

mateuses en voie de calcification, nous portaient à voir dans l'aspect dit oedémateux un stade précurseur de l'imprégnation par les sels minéraux (Voir fig. 3). C'est donc au processus, non plus inflammatoire, mais dégénératif que nous attribuons la calcification de la média. C'est aussi l'opinion qu'avaient soutenue MM. Letulle, Labbé et Heitz, à Paris, et à Lyon, le docteur P. P.-Ravault, en 1928, à la Société de Biologie.

Il est assez malaisé de vouloir expliquer pourquoi un foyer dégénératif détermine une précipitation de Ca. Pour Mönckenberg, la désintégration des graisses jouerait un rôle capital; les acides gras qui résultent de leur décomposition se combineraient d'abord avec le Ca. pour donner des savons, puis finalement des sels de Ca organiques qui se déposeraient. Il nous paraît plus intéressant de rapprocher ces phénomènes des figures histologiques que nous avons déjà observées antérieurement dans l'étude expérimentale des lésions initiales de l'athérome adrénalinique de l'aorte du lapin. Dans une communication commune avec le Docteur P. P.-Ravault, à la Société de Biologie, l'an dernier, nous écrivions: « Tout se passe comme s'il se développait par places dans la paroi artérielle un véritable oedème interstitiel, écartant les lames élastiques de la partie moyenne de la média (Voir fig. 4). Nous avons toujours trouvé ces zones oedémateuses, soit sous forme de petits territoires isolés, soit au pourtour de foyers très anciens, déjà calcifiés. C'est cet oedème interstitiel qui commande, selon nous, les transformations ultérieures de la lésion: la dégénérescence des fibres musculaires intercalcaires, dont les noyaux pa-

raissent gonflés et plus nombreux — et qui disparaissent en subissant une sorte de transformation trouble — et en second lieu, l'apparition des dépôts calcaires, qui, fait important, précipitent non sur les lames élastiques elles-mêmes, mais sur la substance fondamentale qui les sépare. A ce propos, la méthode de la micro-incinération démontre qu'avant la précipitation calcaire apparente, signée par les teintes violacées de l'hématéine, il y a accumulation de substances calcaires vraisemblablement tenues en dissolution dans le liquide d'œdème interstitiel. La précipitation du Ca. au niveau des foyers athéromateux paraît donc, là encore, un phénomène interstitiel. Les lames élastiques sont enrobées dans le foyer calcaire... »

Comme on le voit, quatre points rapprochent les lésions des artères périphériques des diabétiques des lésions de l'aorte dans l'athérome expérimental du lapin :

- 1 le siège du phénomène dans la média,
- 2 sa production au sein d'une zone œdémateuse,
- 3 la dégénérescence des fibres musculaires atteintes,
- 4 l'évolution secondaire des lésions vers la calcification.

Peut-on, en raison de l'identité des processus histologiques, accepter pour les deux phénomènes une seule et même explication ?

C'est alors que renouvelant et modifiant une expérience classique de Pétroff avec le bleu trypan, nous avons noté que l'adrénaline apportait des perturbations notables dans la nutrition des parois aortiques du lapin par vaso-constriction des vaso-vasorum. Mais

sur nos préparations d'artères de diabétiques nous n'avons pas trouvé de lésions des mêmes vaisseaux.

Un état commun aux diabétiques et aux animaux soumis à des injections d'adrénaline est cependant celui d'hyperglycémie. Comment le sucre en excès produirait-il alors des phénomènes de calcification ? On sait bien que le P. et le Ca. jouent un rôle important dans le métabolisme du glucose. Le lactacidogène d'Emden n'est au fond qu'un acide Hexo-phosphorique. Ce serait même le premier stade de la dégradation du glucose, et le Ca. favoriserait la formation de cet éther. Mais bien des points sont encore trop obscure pour sortir du domaine de l'hypothèse, et les expériences que nous avons personnellement entreprises n'ont point été suffisamment probantes.

En résumé, les caractéristiques des lésions artérielles relevées sur nos malades porteurs de foyer de gangrène diabétique sont les suivantes: il n'existe pas de lésions histologiques spéciales qui permettent d'individualiser des « artérites diabétiques », mais les lésions vasculaires revêtent chez les diabétiques certaines particularités qui sont d'apparaître plus tôt que chez un autre sujet (10 ans en moyenne), de se localiser aux segments périphériques de l'arbre artériel (tibiale antérieure et surtout postérieure basse), de se distinguer par l'intensité des dépôts de cholestérine dans l'intima, de Ca. dans la média, et, en général, par la conservation d'une lumière vasculaire plus ou moins réduite.

CHAPITRE V

Diagnostic

L'aspect de la gangrène diabétique si particulier dans l'immense majorité des cas, la coutume d'examiner presque systématiquement les urines chez tous les malades, rendent de nos jours le diagnostic de cette affection assez aisé.

a) Il existe toutefois un certain nombre d'erreurs que l'on se gardera d'éviter. La plus grossière de toutes serait de LA MÉCONNAÎTRE. On peut être trompé par l'existence de diabètes latents. Il faut les connaître, il faut savoir les dépister. L'absence des signes cliniques classiques de la glycosurie ne doit pas arrêter le médecin. Polydipsie, polyphagie, polyurie peuvent manquer. L'état général peut demeurer excellent « car cette étrange affection a cela de particulier et de perfide, que fréquemment elle exagère les apparences de la vitalité ». La gangrène diabétique, il faut bien le savoir, peut être le premier symptôme d'un diabète ignoré. C'est pour cette raison que l'on a si longtemps

méconnu cette affection autrefois; c'est pour les mêmes motifs que l'on pratiquera systématiquement un examen des urines chez tout sujet porteur d'un foyer de gangrène. Mais il faut savoir aussi que certaines glycosuries peuvent disparaître à l'occasion d'une infection même légère. Aussi l'on complètera toujours cette première recherche par une seconde, le dépistage de l'hyperglycémie. Un taux de sucre sanguin qui dépasserait 1 gr. 20 à 1 gr. 30 à jeun est anormal.

b) On ne commettra pas l'erreur inverse qui consisterait à AFFIRMER A TORT l'existence d'une gangrène diabétique. Chez un diabétique connu, avéré, toute inflammation des extrémités ne s'accompagne pas de gangrène. Un simple *abcès* se reconnaîtra toujours très aisément: c'est une collection purulente sans sphacèle. Faut-il opposer la gangrène au *phlegmon* chez les diabétiques? Moiret, dans sa thèse donne quelques caractères distinctifs basés sur « l'aspect particulier des chairs qui sont blafardes et flacides » dans la gangrène. Certains auteurs contemporains tendent à dénommer phlegmon toutes les lésions inflammatoires compliquées de sphacèle qui s'accompagnent d'absence de troubles circulatoires. En réalité, l'exploration de l'arbre artériel est souvent impossible sous l'œdème et l'on en serait réduit à un diagnostic rétrospectif dans la plupart des cas. Peut-on, du reste, affirmer, parce que les gros troncs semblent intacts, qu'une lésion d'une artériole périphérique — et l'on sait combien le cas est fréquent dans les artérites diabétiques — n'a pas joué son rôle dans la production du sphacèle. Et puis, du moment

que la thérapeutique ne subira pas de modifications, que le régime, l'insuline, la diathermie, seront les premières armes utilisées dans les deux cas, pourquoi vouloir préciser un diagnostic qui ne comportera aucune sanction? En réalité, comme l'écrivait Marchal, « entre le phlegmon diffus gangreneux et la gangrène proprement dite, il y a des nuances plus ou moins marquées et des degrés, mais non des différences radicales ». Tout phlegmon s'accompagnant par définition de sphacèle, est une gangrène humide secondaire.

Mais les difficultés du diagnostic sont beaucoup plus grandes et peuvent devenir inextricables lorsqu'il y a *coexistence* d'un processus gangreneux non diabétique et d'une glycosurie. Nous ne parlons pas seulement des cas où faute d'avoir éliminé des causes d'erreur telle qu'une absorption médicamenteuse, ou faute d'avoir déféqué l'urine, cette dernière a précipité la liqueur de Fehling. Mais il existe des malades où la glycosurie apparaît à l'occasion d'une infection, même légère. Il s'agit, en général, de diabétiques en puissance et l'erreur a peu de conséquence.

On trouve d'autres sujets chez qui la glycosurie et la gangrène, sans relation entre elles, relèvent d'une seule et même cause: la syphilis, l'âge avec son cortège d'hypertension et d'athérome. Il s'agit alors le plus souvent de gangrène sèche, profonde. Ce n'est pas le type habituel de la gangrène diabétique, et nous avons vu que cette forme a probablement été décrite à tort comme relevant en propre de cette diathèse.

Le diagnostic entre la *gangrène sénile* et la *gangrène diabétique* ne mérite pas les longues descriptions et les parallèles que leur consacraient les anciens. Demarquay, Parmentier, Durand-Fardel insistent longuement sur le point suivant qui est l'idée principale de leur opposition: la *gangrène sénile* est une *gangrène* par privation de sang; la *gangrène diabétique* est une *gangrène* par afflux sanguin. Or, on oppose ainsi les *gangrènes sèches* aux *gangrènes humides*, mais non pas les *gangrènes séniles* aux *gangrènes diabétiques*. Pratiquement, il n'existe aucun signe qui permette de faire cliniquement la part de l'athérome sénile et de l'athérome diabétique en face d'une *gangrène sèche* des extrémités, coexistant avec une hyperglycémie et une glycosurie. Tout au plus peut-on soupçonner le rôle prépondérant du premier facteur lorsque la lésion aura débuté franchement par une extrémité, qu'elle aura été précédée de prodromes très douloureux avec claudication intermittente, qu'elle sera survenue spontanément, qu'elle sera lentement et progressivement ascendante, et qu'enfin elle surviendra à un âge très avancé, s'accompagnant de signes diffus de sclérose de l'appareil cardiovasculaire. Il est, au contraire, le propre des *gangrènes diabétiques* de survenir chez des sujets relativement plus jeunes (de 50 à 60 ans), au système artériel moins atteint, et surtout à l'occasion d'un traumatisme local quelconque: la *gangrène spontanée diabétique* n'existe pas, au sens des anciens auteurs. Malgré ces notions, il sera impossible, dans la majorité des cas de faire avec précision la part respective

de l'âge et du diabète dans une gangrène sèche profonde des extrémités.

c) On complètera, dans toute éventualité du reste, son diagnostic en appréciant par les méthodes classiques L'ÉTAT DE LA CIRCULATION dans le membre atteint: formule oscillométrique avec l'appareil de Pachon; étude capillaroscopique des extrémités péri unguéales avec le capillaroscope. des téguments du membre suivant la méthode de Moskowitz (exécutée sans bande élastique traumatisante, mais en se contentant d'anémier, puis de congestionner le membre par des variations de position), ou encore suivant la méthode de Cosasesco (raie vaso-motrice). Joint à l'appréciation de son état général, à la connaissance des caractéristiques de son diabète, ces éléments ont la plus grande importance pour diriger la thérapeutique.

1. Ainsi donc dans le diagnostic des gangrènes diabétiques, on peut commettre deux sortes d'erreur:

— Les unes sans importance car sans conséquence pratique: confondre un abcès, un phlegmon chez un diabétique, avec une gangrène humide bénigne,

— Les autres, graves par leur portée et leur retentissement: méconnaître le diabète soit au cours d'une gangrène sèche, soit au cours d'une gangrène humide.

2. Une double omission serait impardonnable qui consisterait à vouloir diriger la thérapeutique d'un tel malade.

— Sans avoir étudié les fonctions circulatoires du membre atteint, avec précision.

— Sans connaître les caractéristiques et l'allure évolutive ou non du diabète du malade.

3. On achèvera son diagnostic en déterminant à quelle variété étiologique de gangrène l'on a à faire:

— D'origine purement artérielle,

— D'origine purement infectieuse,

— D'origine mixte, éventualité la plus fréquente.

CHAPITRE VI

Pronostic

Quel que soit l'aspect que revêt une gangrène diabétique, le pronostic est toujours grave; les formes sévères et humides mettent la vie du malade en danger; il ne faut pas non plus négliger les formes bénignes puisqu'elles ouvrent la porte aux précédentes. Pour comprendre la gravité de l'état des patients, il suffit de relire les statistiques américaines, celle d'Elliot P. Joslin par exemple: « Le coma, dit-il, a cédé la place à la gangrène et aux infections des membres inférieurs comme cause de mort chez les malades traités à l'Hôpital, et probablement chez les malades traités chez eux. Jusqu'en 1916, les deux tiers de mes décès (66 %) furent dûs au coma. Depuis mon retour de France, le 1^{er} avril 1919, jusqu'au 1^{er} janvier 1924, sur 40 décès de mes malades d'hôpital, la mortalité par coma était tombé à 22 %. Au « New England Deaconess Hospital », sur 582 diabétiques traités par un groupe de

médecins, 14 moururent, 2 seulement par coma. Par contre, la mortalité par gangrène et par infection s'est à ce point élevée que, en 1923, dans les quatre grands hôpitaux de Boston, ce fut la cause de plus de la moitié des décès des diabétiques ».

Les éléments qui permettent d'établir un pronostic, autant que faire se peut, chez des malades aussi décevants que les diabétiques, sont tirés de signes locaux et généraux.

La *nature de la gangrène* est un des facteurs les plus importants. Tout glycosurique porteur d'une gangrène humide est menacé d'acétonémie et de coma. Le pronostic est aggravé par le caractère extensif de la gangrène. Il s'agit bien entendu du pronostic vital, le seul qui compte chez des sujets où le souci d'assurer la fonction doit s'effacer devant la nécessité de conserver la vie.

L'*existence de troubles circulatoires* notables a une très grosse importance. Nous avons vu, en effet, que l'apparition de formes foudroyantes semble commandée par l'importance des lésions vasculaires. Aussi, l'on s'attachera à dépister dans les prodromes l'existence de claudication intermittente à la marche et, après examen oscillométrique, on sera réservé si l'I. O. est très réduit.

La *présence d'adénopathie* douloureuse à la racine du membre ne comporte pas toujours le pronostic fâcheux que l'on serait tenté de lui attribuer. Ce sont souvent des formes subaigues et lentement évolutives qui s'accompagnent de ganglions.

De l'état général, il faut retenir trois ordres de symptômes aggravants :

— l'existence d'une température élevée et ascendante dont la valeur est accrue par le fait que ces malades aux réactions affaiblies n'en présentent souvent pas, ou peu.

— l'apparition d'un état saburral des voies digestives, avec anorexie, langue blanche, et parfois de la diarrhée.

— l'acidose, enfin, dont le spectre menace la vie des porteurs de sphacèle. On s'assurera qu'il ne s'agit pas d'une simple acidose de jeune ou épidémique, comme on peut en voir chez ces malades, mais bien d'une acidose vraie liée au processus infectieux. Quatre signes principaux permettront de la reconnaître: son importance quantitative, la diminution de la réserve alcaline, l'amino-acidurie concomitante, la coexistence de manifestations cliniques.

Le *chiffre de la glycosurie* n'a, par contre, aucune valeur en lui-même. La gravité de la gangrène n'est pas fonction du taux du sucre urinaire. Celui-ci peut, sous l'influence de l'infection, diminuer ou, au contraire, subir une augmentation passagère.

Il n'en est pas de même si l'on considère la *courbe de la glycosurie* établie à la suite d'analyses successives et répétées: l'examen de cette courbe peut commander une thérapeutique locale plus active.

Mais si l'étude analytique des symptômes donne une gamme de pronostics variables, dans la pratique, LE SALUT DU MALADE DÉPEND DE TROIS ÉLÉMENTS:

— la *précocité de la thérapeutique*; il n'est peut-être pas de gangrènes diabétiques qui, traitées convenablement et précocement, ne guérissent. C'est à juste titre qu'Elliot P. Joslin a pu parler à leur sujet des « morts inutiles dans le diabète ».

— la *qualité de l'application thérapeutique* elle-même, car c'est l'un des points les plus délicats que de savoir adapter à chaque malade, à ses lésions locales, à son infection générale, l'acte thérapeutique approprié.

— les *résistances organiques* propres à chaque sujet. Les malades âgés, les sujets tarés aux émonctoires déficients font le désespoir des thérapeutes. Ils ne peuvent faire ni les frais d'une longue suppuration, ni ceux d'une lente cicatrisation, si on leur applique le traitement médical. Ils ne peuvent non plus soutenir le choc opératoire, si l'on a eu recours à l'intervention. D'une façon générale, du reste, chez de tels individus, « la force radicale est faible, en regard de la force apparente exubérante et mensongère ».

Mais l'apparition d'une gangrène chez un diabétique donné comporte un autre intérêt et, peut-être aussi une valeur pronostique pour le diabète lui-même. Comme le disait Marchal, « les petits accidents eux-mêmes ont une haute gravité », car « ils expriment que la diathèse est arrivée au point de manifestation et que, d'un moment à l'autre, elle peut frapper un grand coup, surtout si quelques circonstances déterminantes, générale ou locale, viennent à lui fournir une occasion ».

Si nous voulions résumer brièvement les éléments qui, en face d'une gangrène diabétique, permettent d'en prévoir l'évolution, nous citerions :

— l'importance des lésions artérielles qui, pour n'avoir pas la constance et l'importance qu'on a cru pouvoir leur donner, jouent un rôle considérable. Une diminution notable ou une disparition de l'I. O. commande les plus expresses réserves.

— le caractère évolutif ou non que prend le diabète sous l'impulsion du foyer de sphacèle. Une aggravation nette et persistant malgré la thérapeutique, doit faire perdre tout espoir pour le succès d'un traitement conservateur.

CHAPITRE VII

Pathogénie

Il est classique d'invoquer dans la production de la gangrène diabétique trois facteurs : l'existence de lésions artérielles, de lésions nerveuses et de l'hyperglycémie liée au diabète.

A. — Critique des théories classiques

1. Le FACTEUR ARTÉRIEL: Les lésions artérielles ont été de très bonne heure accusées et nombre d'auteurs ont voulu y voir la cause principale du sphacèle. Ainsi, les gangrènes diabétiques tendaient à rentrer dans le cadre des gangrènes par oblitération artérielle; le diabète n'intervenait que pour leur communiquer une physionomie particulière; l'on pouvait écrire qu'il existait des gangrènes chez les diabétiques, mais non des gangrènes diabétiques proprement dites. Ce-

pendant, dès le début, certains auteurs ne partageaient pas cette opinion. Marchal maintenait leur individualité: « La gangrène par oblitération provient de la privation de sang, tandis que la gangrène diabétique implique l'afflux sanguin par voie d'irritation ». Plus tard, Reclus écrivait: « La doctrine (de l'artérite) semble d'autant moins assise que lorsqu'on examine les artères au cours de la gangrène diabétique confirmée, on les trouve perméables ». M. Raynaud était du même avis: « Les artères dans la gangrène diabétique sont presque toujours trouvées perméables jusqu'au bout ». Achard commentait ainsi en 1924 une présentation d'un de ces malades: « La gangrène peut se développer chez le diabétique sans lésions importantes des vaisseaux et des nerfs ».

Nous avons personnellement étudié avec une particulière attention les troubles circulatoires que pouvaient présenter nos malades, et nous avons souvent vérifié nos données par plusieurs méthodes d'examen.

Dans 11 cas l'*oscillométrie* a été pratiquée avec l'appareil de Pachon, muni du brassard double de Gallavardin. Six malades présentaient des I. O. parfaitement normaux variant de 5,5 à 13 du côté malade. Dans tous les cas les oscillations étaient légèrement plus fortes du côté atteint (Obs. 2, 4, 6, 9, 12, 13). Les cinq autres présentaient par contre une réduction importante de leurs I. O. mais jamais une disposition complète. L'exploration a porté sur l'extrémité du membre au tiers inférieur de la jambe, c'est-à-dire aussi près que possible des lésions. Dans la première série de ces malades, il est certain que la circulation

était suffisante. Quant aux malades de la deuxième série, il faudrait tenir compte du fait que les chiffres ont été relevés à l'entrée à l'hôpital et que le repos, le régime, l'insuline ont dû, par la suite, notablement relever l'indice oscillométrique, comme cela s'observe fréquemment chez les diabétiques.

L'*examen histologique* des pièces prélevées sur les membres des amputés ou des décédés nous a donné les résultats suivants: deux fois seulement nous avons noté des oblitérations complètes (Obs. 5 et 7); deux fois également nous avons trouvé des sténoses partielles de la lumière artérielle (Obs. 1 et 3) ; dans un autre cas (Obs. 6) la gêne circulatoire s'était constituée secondairement, assez tardivement; elle était due à un foyer d'endartérite aiguë et très limité; un dernier malade (Obs. 2) était porteur d'artères presque saines; il est vrai qu'il avait succombé à une pneumonie hivernale intercurrente alors que son foyer de sphacèle était en bonne voie de guérison.

La *capillaroscopie* a été pratiquée dans quatre cas (Obs. 4, 10, 12, 13). Dans tous ces cas, nous avons pu voir des anses capillaires bien dessinées et d'aspect normal.

L'*examen attentif des plaies* des malades porteurs de gangrène à évolution subaiguë est riche d'enseignement. Il est remarquable de noter que ces plaies ne donnent pas l'impression d'être privées d'apport sanguin, mais bien au contraire devant leur aspect inflammatoire intense, on comprend parfaitement que l'on ait pu écrire qu'il s'agissait de gangrène par fluxion. Plus tard, à une période plus avancée, des bourgeons

nombreux apparaissent en tous sens, bourgeons exubérants qui sont la source parfois de petites hémorragies capillaires en nappe.

Il est un dernier fait qui prouve bien qu'une gangrène peut se développer sur un membre dont la circulation est suffisante: *la guérison obtenue par un traitement conservateur et purement médical* chez six de nos malades (Obs. 4, 8, 9, 10, 12, 13).

Devant ces faits nous ne croyons pas pouvoir accepter que toutes les gangrènes diabétiques relèvent du processus ischémique.

2. LE FACTEUR HYPERGLYCÉMIQUE: La richesse en sucre tissulaire suffit-elle à expliquer la production du sphacèle? Des recherches nombreuses et aujourd'hui bien classiques ont été entreprises depuis longtemps.

O. Bujwid, en 1888, prétendit qu'une culture de staphylocoques dorés qui, injectée seule à un lapin est inoffensive, cesse de l'être si on injecte simultanément une solution de glucose.

Karlinski et Ferraro confirmèrent en partie ces résultats. Ils furent démentis par Grawitz pour qui une solution trop sucrée rend le milieu impropre au développement de certains microbes. Kayser admet aussi que 2 % de glucose dans un bouillon diminue la virulence d'une culture de staphylocoques. Pour Grossman la virulence du staphylocoque et du streptocoque s'atténue dans un milieu sucré; mais une culture de microbes diluée dans l'eau produit facilement un abcès. Smith (de Boston) a remarqué également qu'une proportion de sucre supérieure à 5 % rend le milieu im-

propre à la culture d'un certain nombre de microbes.

Toutes ces expériences furent reprises, contrôlées en 1896 par le Professeur Nicolas, dont les importants travaux méritent de nous retenir longuement; ils montrent que le rôle du sucre dans la pullulation microbienne au sein des tissus est bien incertain.

Dans une série d'expériences préliminaires, cet auteur reprit point par point les conclusions d'O. Bujwid, utilisant pour cela des cultures diluées dans les solutions sucrées variant de 12 à 25 %. Il conclut que le sucre à ce taux favorisait la pyogénèse aux dépens de la virulence: « Nos expériences, sans avoir la netteté schématique de celles de cet auteur (O. B.), n'en plaident pas moins dans leur ensemble en faveur des idées soutenues par lui ».

Dans une première série d'expériences nouvelles il injecta simultanément à quatre lapins une culture de staphylocoques « dans laquelle on a dissout immédiatement avant l'innoculation du sucre de raisin en excès ». « Sur quatre expériences, conclut-il, deux sont démonstratives, et deux sont douteuses mais non négatives; nous nous croyons donc en droit de conclure d'après les deux premières et de dire que, conformément aux idées de Bujwid, le sucre injecté simultanément avec le staphylocoque sous la peau paraît bien favoriser le pouvoir pyogène de cet agent... Un second fait est hors de doute et indiscutable, c'est la diminution de la virulence du staphylocoque par l'addition du sucre au moment de l'injection; une seule expérience sur quatre est contradictoire ».

Dans une seconde série d'expériences, le Professeur

Nicolas injecta simultanément une solution de sucre de raisin à 20 % dans le torrent circulatoire, et inno-cula des staphylocoques dans le tissu cellulaire. Il observa :

- Dans un cas l'exaltation de la pyogénèse,
- Dans un autre cas l'exaltation de la virulence.
- Dans un dernier cas, l'exaltation des deux pou-voirs.

Et il conclut : « Deux expériences sur trois sont à peu près identiques et conformes aux idées d'O. Buj-wid, la troisième est absolument contradictoire... Le sucre introduit dans la circulation lorsqu'on injecte en même temps des staphylocoques dans le tissu cel-lulaire semble atténuer la virulence de cet agent patho-gène et favoriser l'apparition d'accidents locaux très intenses, œdème séro-sanguinolent, distendant tous les tissus avec tendance au sphacèle ». Mais il ajoute : « Ce dernier phénomène demande cependant quelques restrictions dans la conclusion. En effet, si nous nous reportons à la première série c'est précisément sur les lapins témoins que l'on a constaté une infiltration presque identique du tissu cellulaire. Il paraît donc bien difficile d'attribuer maintenant ces accidents unique-ment à l'addition du sucre au staphylocoque ».

Après une troisième série d'expériences, où il avait injecté simultanément une solution sucrée et des mi-crobes dans le sang, l'auteur croit pouvoir écrire : « Si des trois expériences de cette série nous ne considé-rons que les deux qui nous paraissent avoir une réelle valeur, nous voyons que les résultats ne concordent guère avec ceux que nous avons obtenus jusqu'ici...

Le sucre introduit dans le sang avec la culture de staphylocoques semble favoriser à la fois pyogénèse et virulence ».

Dans une dernière série d'expériences, le Professeur Nicolas s'efforça de se rapprocher des conditions physio-pathologiques du diabète. Avant et après l'innoculation des staphylocoques dans le tissu cellulaire, il maintenait l'animal sous l'influence persistante de la glycose par injection intra-veineuse quotidienne d'une solution de glucose à 20 %. « Ainsi sur ces deux lapins, écrit-il, une quantité de staphylocoques incapable de déterminer la suppuration... a produit des abcès à peu près identiques. Donc, l'organisme de ces animaux a été mis en état d'infériorité aussi bien par la simple injection d'eau pure que par celle d'eau sucrée... »

« Il faut reconnaître, poursuit l'auteur, que nous n'avons pas pu produire avec les quantités de sucre injectées les conditions du diabète sucré, car jamais nous n'avons pu retrouver de sucre dans les urines. Il n'y avait donc pas hyperglycémie; et la glycose devait être totalement détruite par l'organisme ».

Les conclusions d'ensemble du Professeur Nicolas sont les suivantes:

— La répétition des expériences de Bujwid montre que « le rôle du sucre favorisant le pouvoir pyogène et diminuant la virulence du staphylocoque paraît bien probable, malgré une certaine inconstance... »

— La réalisation des expériences de la deuxième série qui se rapprochent le plus de l'état diabétique montre que le sucre « semble en général déterminer un certain degré d'atténuation dans la virulence de

l'agent pathogène pour favoriser l'apparition d'accidents locaux intenses, œdème séro-hématique très abondant distendant tous les tissus avec tendance fréquente au sphacèle. Cependant, dans ce cas encore, les résultats sont inconstants... »

Si l'on considère le taux élevé des solutions employées par l'auteur (12 à 25 %), l'inconstance des résultats obtenus, les termes dubitatifs et le ton incertain de ces conclusions, on se demande si, à juste titre, on a le droit de tirer quelques enseignements pratiques de ces travaux et de les transporter sur le terrain de la clinique.

Du reste, en 1911, Handmann reprenait la question et contredisait une fois de plus ses devanciers: « Le sang ayant une haute teneur en sucre n'est pas un milieu de culture plus favorable pour le staphylocoque que le sang normal ». Et, en 1922, Franceschelli (de Naples) arrivait à des conclusions identiques: « L'exaltation de la virulence (des microbes) est en rapport avec le fait de la dyscrasie occasionnant la glycosurie et non pas avec la présence de sucre dans le sang ». Dans le diabète, le sucre n'est en effet qu'un témoin.

3. LE FACTEUR NERVEUX: Un troisième facteur fut invoqué dans le mécanisme de production des gangrènes diabétiques, l'élément nerveux. Worms, Bouchard, Barth posèrent le problème. Ziemsén l'écrivit des névrites périphériques diabétiques analogues aux névrites toxiques des alcooliques. Price, Althaus, Charcot, Buzzard défendirent les mêmes idées. Au hé. en 1890, trouva dans un cas de gangrène diabétique mor-

telle des lésions de névrite segmentaire périaxile du type décrit par Gombault dans les intoxications. Mais il fut frappé du fait que les lésions nerveuses n'étaient pas toujours en rapport avec la glycosurie. Il fit une série d'expériences qui lui montrèrent qu'in-vitro le sucre avait sur les nerfs une influence très faible, à peu près comparable à celle de l'eau. Ses observations cliniques lui permirent de reconnaître, par contre, chez des diabétiques, des lésions de névrite caractérisées par des troubles intéressant la mobilité, la sensibilité, la nutrition, et le système vaso-moteur; mais pour lui, la pathogénie de ces névrites ne devait plus être recherchée uniquement, comme autrefois, dans la présence du sucre dans les tissus. Plus récemment, Vergely a pu comparer l'aspect tigré de certaines gangrènes sèches superficielles aux lésions radiculaires du zona.

S'il est incontestable qu'il existe assez fréquemment des troubles nerveux dans le diabète, leur constance, leur intensité ne sont pas suffisantes pour faire admettre qu'ils jouent un rôle dans la production des gangrènes. Nous n'avons pas pour notre part, noté de lésions histologiques importantes des gros troncs nerveux et chez onze de nos malades sur lesquels nous avons pu rechercher les réflexes tendineux, nous avons trouvé:

— dans six cas, des réflexes intégralement conservés des deux côtés (Obs. 2, 4, 8, 10, 11, 13).

— dans deux autres cas, des réflexes abolis, mais du côté opposé à la gangrène (Obs. 6 et 12).

— trois autres fois, des réflexes abolis des deux côtés (Obs. 3, 7, 9).

Il faut cependant faire des réserves sur l'interprétation de ces derniers résultats. Nos malades étaient des diabétiques graves avec un état fébrile souvent prononcé. Or Reynier avait bien montré autrefois que les réflexes disparaissaient fréquemment dans le cas d'acidose, et, notre Maître le Professeur Pic a décrit la sidération des réflexes dans certaines maladies infectieuses.

Il est même assez piquant de noter que ce sont les formes sèches et superficielles que l'on avait voulu rattacher à une pathogénie névritique. Or le seul malade qui présentait des lésions de ce type et dont nous rapportons l'observation avait une intégrité complète des réflexes des deux membres (Obs. 8).

B. — Essai d'interprétation de l'action des différents facteurs

En réalité, l'on ne peut nier que les différents facteurs invoqués jusqu'ici ne jouent un rôle important dans la détermination du processus gangréneux. Mais nous nous demandons à la lumière des documents apportés par les publications de ces dernières années et de nos observations personnelles, si ce rôle a bien toujours été très exactement interprété.

1. RÔLE DES VAISSEAUX: On ne peut récuser les lésions vasculaires. Un premier fait frappe l'esprit: il n'y a pas de gangrènes diabétiques chez les jeunes où cependant le diabète n'est pas rare; leur fréquence croît avec l'âge et l'époque d'apparition des artérites.

Sans doute, nous n'avons pas rencontré avec une constance parfaite des oblitérations vasculaires chez tous nos gangrenés au niveau des gros troncs vasculaires de la jambe; mais d'autres auteurs, et en particulier le docteur P. P.-Ravault dans sa thèse inaugurale, ont montré que ces lésions se rencontraient électivement sur des artères de petit calibre (tibiales basses pédieuses et plantaires). Nous avons tout au moins rencontré plus fréquemment une diminution du calibre vasculaire sous l'influence d'une imprégnation de l'intima par la cholestérine. La calcification de la média qui, à des degrés divers, nous est apparue comme une lésion courante ne gêne-t-elle pas, elle-même, la circulation ? Si elle ne crée pas un obstacle mécanique, elle est néanmoins une source de perturbation fonctionnelle par les troubles qu'elle apporte à l'élasticité artérielle, par les désordres qu'elle introduit dans la production des réflexes vaso-moteurs. L'oscillométrie n'est-elle pas venue confirmer que dans cinq cas sur onze l'I. O. était très anormalement réduit ?

L'artérite intervient donc bien dans la production de la plupart des gangrènes diabétiques, mais il faut interpréter son rôle avec les correctifs suivants.

Les lésions artérielles que l'on peut observer au cours des gangrènes diabétiques sont de plusieurs ordres.

On peut observer des lésions complètement oblitérantes mais leur siège est très bas et elles se localisent sur les tibiales dans leur tiers inférieur, sur les plantaires ou les pédieuses.

On peut voir aussi souvent des lésions simplement sténosantes et c'est une éventualité très fréquente que réalise très souvent l'imprégnation cholestérinique de l'intima qui atteint un tel degré chez nos malades.

Mais à côté des lésions organiques, il faut aussi faire intervenir les troubles fonctionnels et spasmodiques. Or les spasmes des artères sont d'une fréquence extrême chez les diabétiques. J. Heitz rapporte l'observation d'un malade atteint d'un diabète grave avec forte acidose qui présentait à l'entrée des oscillations de quatre divisions. Après l'épreuve du bain chaud, l'I. O. s'élevait à 6; trois semaines plus tard, le sucre avait disparu des urines, l'acidose s'était atténuée, la glycémie était restée néanmoins stationnaire, mais, à la surprise générale les oscillations tibiales atteignaient 11 divisions. M. Labbé a rapporté trois autres observations où sous l'influence de la thérapeutique les oscillations redevinrent normales. Ambard, Boyer et Schmid ont vu en quelques jours disparaître sous l'action de l'insuline des troubles ischémiques accompagnés de cyanose. Oury et Tecon ont rapporté des cas analogues ainsi que Mlle Tassof et Païzis dans leurs thèses. Nous-mêmes en avons signalé plusieurs cas. Le spasme n'intervient pas ici pour faciliter la thrombose comme dans les artérites séniles; les caillots sont toujours rares chez les diabétiques, mais il peut

réduire le débit sanguin ou supprimer fonctionnellement les collatérales.

Dans ces trois éventualités, on voit comment agissent les lésions vasculaires: l'apport sanguin n'est pas supprimé, il est diminué; les tissus ne sont pas ischémiés, mais anémiés. A l'état normal, les tissus peuvent survivre, mais que survienne une cause de mort, l'infection, ils ne peuvent faire les frais de la lutte et meurent. Ceci nous explique, en partie, que la fluxion inflammatoire puisse encore se produire, mais qu'elle soit fatale à des tissus dont la vitalité est amoindrie. Par là même, nous entrevoyons déjà que des tissus qui reçoivent encore une certaine quantité de sang donnent naissance à des gangrènes humides.

2. RÔLE DU DIABÈTE: On ne peut pas nier davantage le rôle du sucre favorisant l'infection. L'expérimentation est trop contradictoire pour en tirer des conclusions fermes, mais il y a des faits cliniques décisifs.

Les suppurations se développent avec une fréquence extrême chez les diabétiques; le moindre furoncle risque de s'accompagner d'abcès et les furoncles eux-mêmes se multiplient chez ces malades. Nul n'ignore par contre l'influence heureuse de la cure hypo-hydrocarbonée sur la régression de ces phénomènes inflammatoires. Inversement on connaît l'histoire classique de ce malade glycosurique à qui Griessinger avait prescrit l'ingestion deux fois répétée de 200 grammes de glucose et qui fit à la suite de cette absorption une furunculose. Il est un autre fait plus probant, de constatation banale: c'est la difficulté bien connue de pra-

tiquer des injections sous-cutanées de sérum glucosé avec une asepsie suffisante pour éviter toute suppuration.

Jusqu'ici, on interprétait ces incidents en voyant dans le sucre l'aliment préféré des microbes. Des recherches récentes permettent de se demander si l'explication des phénomènes n'est pas toute différente. Willot les résume ainsi dans sa thèse: « On avait pensé qu'il existait dans le diabète un trouble humoral se traduisant par une diminution de l'opsonine ou complètement bactériologique; Handmann (1911) Wolfsohn (1920) n'ont pas constaté d'altération d'opsonine du sérum soit chez les diabétiques, soit après addition expérimentale de sucre du sang.

« Par contre les réactions leucocytaires sont remarquables. Expérimentalement et cliniquement, on a remarqué que l'activité leucocytaire des diabétiques était nettement inférieure à celle des sujets indemnes. Alors que chez l'homme bien portant, une infection pyogène entraîne toujours une augmentation considérable du chiffre des leucocytes... chez les diabétiques, cette réaction est le plus souvent médiocre et il n'est pas rare de voir de tels sujets atteints de suppurations graves présenter un chiffre de leucocytes inférieur à 10.000 (Wolfsohn).

« De même si dans l'épreuve de la phagocytose de Wright, on emploie à la place des leucocytes d'un homme bien portant ceux d'un diabétique, on obtient fréquemment (5 fois sur 8 cas) un nombre bien inférieur de phagocytes ».

Mais ce n'est là qu'un des aspects de la défense de l'organisme contre les agents microbiens. Le sucre, avons-nous dit plus haut, n'est qu'un témoin; c'est tout l'état diabétique qui est, en effet, en cause. Achar d fut un des premiers à insister sur l'importance de la diathèse. « A vrai dire, dit-il, la teneur des humeurs en glucose, même dans le diabète, n'est pas bien élevée, même pour un milieu de culture; elle rendrait compte difficilement, avec des écarts de 2 à 3 0/00 de la différence des états pathogènes. C'est donc bien plutôt au désordre nutritif du diabète que cette différence paraît imputable. Ce désordre consiste essentiellement en une imparfaite utilisation du glucose. Or, on sait que le glucose et le glycogène qui le régénère suivant les besoins jouent un grand rôle dans la défense de l'organisme et qu'en particulier ils neutralisent une série de substances nuisibles à l'aide de gluco-conjugaisons qui ne se produisent pas *in vitro* par simple contact, mais *in vivo* et en particulier dans le foie. C'est peut-être là qu'il convient de chercher la cause de la fragilité particulière des tissus à l'égard des microbes chez les diabétiques éminemment sujets comme on le sait, aux furoncles, aux antrax, aux infections des muqueuses, à la pneumonie, à la tuberculose ».

Nouvel aspect du problème, sans doute, mais qui est loin d'épuiser la question. Il n'y a pas dans le diabète qu'un trouble de métabolisme limité aux H. de C. mais le métabolisme des graisses, des albumines n'est-il pas aussi profondément atteint? En réalité, à la vieille conception de sucre, aliment favori des microbes, il semble que l'on doive substituer une concep-

tion mieux adaptée aux faits. La principale cause de la gangrène diabétique, après l'existence des lésions artérielles inconstantes et limitées, est la fragilité des tissus de ces malades. Cette fragilité tissulaire qui est à la base du processus gangréneux est, elle-même, la conséquence du vice de fonctionnement d'organes importants pour la défense de l'organisme, de la surcharge des tissus en produits anormaux et nuisibles, de leur impossibilité d'utiliser et de fixer un corps qui leur est indispensable, le glucose. Cette notion de fragilité des tissus, seule, permet d'expliquer qu'en dehors de toute lésion artérielle ces malades fassent encore du sphacèle.

3. RÔLE DU SYSTÈME SYMPATHIQUE: Les lésions nerveuses elles-mêmes existent mais rien n'est moins prouvé qu'elles agissent sous la forme de névrites qui se compliqueraient de troubles trophiques, comme on l'a cru longtemps. Le système qui apparaît au contraire le plus troublé est le sympathique. C'est peut-être à lui qu'il faut attribuer le caractère atypique des douleurs prodromiques de ces sujets; mais c'est, à n'en pas douter, de lui que relèvent les troubles vaso-moteurs importants qu'ils présentent. Ceux-ci comprennent d'abord ces phénomènes d'amplitude oscillatoire, dite paradoxale, que nous avons décrits et qui comportent un I. O. plus élevé du côté atteint. Par plusieurs observations nous avons montré qu'il s'agissait souvent d'un spasme du côté sain. Mais ils englobent encore les spasmes artériels, si marqués chez ces sujets glycosuriques, spasmes qui frappent cette fois le côté

malade, spasmes dont les uns cèdent aux bains chauds d'autres au régime, d'autres enfin à la diathermie. Ainsi, chez les diabétiques s'observent de véritables phénomènes d'ataxie vaso-motrice. Et déjà, Peter insistait autrefois sur les troubles vaso-moteurs cutanés des diabétiques, sur la fréquence, dit-il, d'apparition d'une sorte d'urticaire par le grattage, le passage des doigts à la surface de la peau. « Certains œdèmes observés chez les diabétiques non albuminuriques, doivent s'expliquer, d'après Breucq, par un trouble de l'innervation vaso-motrice. Il est tout naturel de penser qu'un système nerveux altéré depuis ses centres jusqu'à ses terminaisons périphériques par les poisons circulant dans le sang soit un mauvais régulateur de la vitalité des tissus, et lorsque ceux-ci sont obligés de lutter contre l'infection, ou de réparer les dommages qu'un traumatisme leur a causé, ils sont mal dirigés et très exposés à une défaite dont ils ne pourront se relever ».

C. — Mécanisme particulier des différentes formes

En réalité, pour comprendre vraiment le mécanisme des gangrènes diabétiques, ce n'est plus par une étude générale, mais par un examen minutieux de chaque cas particulier qu'on peut entrevoir leurs pathogénies. Il faut opérer un véritable démembrement des gangrènes diabétiques, car, comme disait P. Delbet, « on range sous le nom de gangrène diabétique bien des

choses différentes », et plus récemment, Achard ajoutait: « il s'en faut que cette complication relève constamment des mêmes conditions pathogéniques... »

1. GANGRÈNES SÈCHES PROFONDES : Voyons d'abord comment se forme la gangrène sèche; dans sa forme de gangrène sèche profonde, le processus relève à n'en pas douter d'un trouble ischémique pur qui l'apparente en tout point aux gangrènes dites séniles : mêmes prodromes avec phénomènes de claudication intermittente, mêmes signes précurseurs avec pâleur, refroidissement du membre, disparition des battements artériels; même localisation initiale de l'escarre à l'extrémité du gros orteil. C'est une forme exceptionnelle dans le diabète; on ne peut affirmer que les lésions athéromateuses déterminées ou favorisées par le diabète ne la conditionne en rien; mais il semble bien qu'il s'agisse d'une gangrène chez un diabétique.

2. GANGRÈNES SÈCHES SUPERFICIELLES: Les formes superficielles et sèches, les gangrènes par névrite de Lecorché, ont une pathogénie plus complexe. Elles correspondent, on s'en souvient à ces petites plaques d'abord chamois, puis franchement noires que l'on observe de préférence aux pieds aux points de pression maximum par la chaussure (Obs. 8). Mais on peut les voir apparaître en un point quelconque du membre. Il est assez curieux de relire dans les vieux traités classiques la genèse de leur formation. Voici le premier malade de Marchal: « Des points d'un rouge vif se montraient occasionnant une démangeaison vive et brû-

lante et le malade se grattait jusqu'au sang. Alors une croûte se formait laissant à nu une tache rouge avec dépression; il y avait ainsi autant de taches rouges et de petites pertes de substance qu'il y avait eu de points prurigineux ». Dans son observation C le même auteur les décrit ainsi: « la peau rougissait puis le derme se détruisait, et il restait un ulcère qui laissait à sa place une cicatrice déprimée. Les plaques étaient très circonscrites... Parfois, elles furent au début confluentes aux deux jambes.... » L'observation CI de Marchal concerne un malade de même ordre « quelques-unes (les plaques gangréneuses) avaient l'aspect de petits furoncles avec gangrène peu étendue en largeur, mais affectant toute l'épaisseur de la peau. La chute des escarres était lente, ainsi que la cicatrisation des plaies consécutives. D'autres résultaient d'une mortification de la peau à la suite d'une inflammation lente; toute l'épaisseur du derme n'était pas toujours atteinte et la plaie consécutive n'était parfois qu'une ulcération ». Harvier et Lemaire ont montré par des injections lipiodolées que l'on pouvait observer des processus gangréneux dus à une simple oblitération des artérioles. Peut-être la pathogénie de ces plaques noirâtres relève-t-elle de la même cause? On ne peut pas, en effet, ne pas les rapprocher des escarres déterminées accidentellement chez certains malades par des injections malheureuses de sels de bismuth insolubles dans les vaisseaux. Mais d'autres fois, elles rappellent assez bien également par leur développement l'aspect des panaris d'Osler, et l'on peut se demander si certains processus de capillarite ne sont pas à l'origine de leur

apparition. Il est regrettable que dans ce domaine, les documents histologiques fassent défaut. Nous rappellerons cependant que dans les formes superficielles, Rosemblatt avait déjà décrit des altérations capillaires.

3. GANGRÈNES HUMIDES: Il est classique de dire que les diabétiques font le plus souvent des gangrènes humides par infection de leur escarre, infection rendue plus aisée par la présence de l'hyperglycémie. En réalité, nous croyons que la gangrène sèche et la gangrène humide ne diffèrent pas seulement par leur état aseptique ou infectieux. Pour faire une gangrène sèche, il faut une oblitération lentement progressive, complète, qui provoque une ischémie totale du membre. Dans cette éventualité, ce dernier, privé ou à peu près de tout apport liquide se dessèche, se momifie. Il ne peut pas s'infecter, parce que les microbes privés d'eau ne trouvent pas sur le membre le terrain favorable à leur développement. Ne fait donc pas une gangrène sèche qui veut. Un mécanisme inverse préside à la gangrène humide. Ce qui différencie en effet la gangrène humide de la gangrène sèche, ce n'est pas autre chose que l'œdème de l'escarre. L'œdème existera dans une gangrène lorsque la cause de mortification qui la conditionne, en l'occurrence l'infection, frappera les tissus avant que tout apport sanguin soit supprimé. Dans cette hypothèse, les microbes pourront aisément pulluler mais leur présence sera fatale à des tissus mal irrigués. Une confirmation de cette façon de voir nous est apportée par la banale observation de l'infection du sillon d'élimination de l'escarre de la gangrène sénile.

Si, en ce point la gangrène cesse d'être sèche pour devenir humide, c'est que les tissus ne sont pas encore à ce niveau assez sevré d'apport sanguin pour se momifier, mais ils sont suffisamment anémiés cependant pour offrir une pâture aux germes infectieux.

Or les diabétiques ont des raisons multiples pour réaliser dans ces conditions l'œdème de leur escarre: en premier lieu intervient le caractère même de leurs lésions artérielles: la présence d'une simple diminution du calibre vasculaire, le siège bas des oblitérations complètes permettant aux collatérales de fonctionner plus ou moins; puis viennent la fréquence des spasmes des gros troncs artériels qui diminuent la circulation sans l'annuler; la fréquence des perturbations vasomotrices, causes de stase; la présence de l'hyperglycémie et de l'hyperglycystie, qui en est la conséquence et qui crée un appel d'eau dans les tissus; la coexistence presque banale d'une insuffisance hépatique, voir même une thérapeutique intempestive aux alcalins.

Une confirmation du rôle joué par l'œdème dans les gangrènes humides nous est apporté par Achard qui se trouve très bien ne surélever le membre malade à 45° et de supprimer le bicarbonate de Na classiquement administré aux diabétiques infectés.

Joignons à l'infection, *primum movens* de la gangrène humide, à toutes les causes qui entretiennent l'œdème de l'escarre, la fragilité générale et locale de ces malades, les vices de fonctionnement de leurs émonctoires et les troubles profonds des métabolismes tissulaires, et l'on comprendra avec quelle facilité ces sujets peuvent faire du sphacèle.

Il est peut-être plus difficile de vouloir expliquer pourquoi il existe deux types de gangrènes humides. Pourquoi les unes se localisent-elles aisément et perdent-elles tout caractère extensif ? Pourquoi les autres sont-elles franchement envahissantes, phagédéniques ? Il est probable que deux facteurs interviennent ensemble ou isolément : la gravité du diabète et l'importance des lésions artérielles. Il est bien difficile de vouloir faire la part respective de l'un et de l'autre. Mais nous avons été frappés par le fait que dans les deux observations où nous avons eu à faire à des formes d'emblée très envahissantes, nous avons trouvé à la coupe des artères des oblitérations complètes et anciennement organisées des artères tibiales (Obs. 5 et 7) ; ce sont les seuls cas où nous avons trouvé des lésions vasculaires aussi graves. De sorte qu'il en résulte pour nous actuellement une certaine superposition entre la gravité des lésions artérielles d'une part et la gravité du foyer de gangrène de l'autre.

Quelque soit le nombre d'éléments qui interviennent dans la genèse d'une gangrène, il est bien probable toutefois que tous les diabétiques ne font pas des gangrènes sous l'action combinée de tous ces facteurs : il est certain que dans la majorité des cas, ceux-ci se groupent de façon différente. Les uns font des gangrènes par association d'infection et d'artérite (c'est le cas le plus fréquent aux membres inférieurs), chez d'autres les gangrènes sont purement infectieuses (comme on le voit aux membres supérieurs en général). Aussi pour toutes ces raisons, avons-nous dit plus haut, que pour comprendre la pathogénie des gangrè-

nes diabétiques il fallait procéder à leur démembrement. Pour les mêmes motifs, nous n'avons voulu voir dans cette dénomination « qu'un terme commode pour désigner un ensemble d'accidents » fréquents au cours du diabète.

En résumé, les gangrènes diabétiques dépendent, suivant leur aspect, de deux mécanismes bien différents :

1. *Les gangrènes sèches sont toutes d'origine ischémique que la lésion siège dans le tronc artériel principal, dans les artérioles ou peut-être même parfois dans les capillaires. Mais l'oblitération vasculaire ne résume pas toute l'histoire des gangrènes diabétiques.*

2. *Les gangrènes humides relèvent d'un tout autre mécanisme. L'œdème de l'escarre qui les caractérise au point de vue anatomique est sous la dépendance :*

a) *De l'infection dont la présence est constante à l'origine de cette forme de gangrène. Mais la facilité avec laquelle se développent les germes microbiens chez les diabétiques, laquelle explique la fréquence des suppurations et des foyers gangréneux, semble bien plutôt liée à un certain état d'anergie créé par le diabète qu'à la présence en excès dans leur tissu d'un taux de sucre qui agirait comme aliment préféré des microbes.*

b) *De lésions vasculaires incomplètement oblitérantes ou n'entraînant pas une ischémie complète. Ces lésions sont du reste très inconstantes. On peut d'autres fois ne constater que de simples troubles spasmodiques.*

c) *D'une fragilité spéciale des tissus de ces malades, laquelle est sous la dépendance des troubles du métabolisme général: la mauvaise utilisation du glucose représente seulement la perturbation métabolique principale. Cette meïopragie tissulaire peut expliquer, elle seule, l'apparition de gangrènes à allure purement infectieuse, en dehors de toute altération artérielle.*

CHAPITRE VIII

Thérapeutique

Les agents thérapeutiques proposés pour lutter contre la gangrène diabétique répondent aux besoins les plus divers. Les uns ont pour but de combattre l'infection: ce sont les antiseptiques locaux, l'air chaud, le sérum antigangreneux. D'autres cherchent à favoriser la circulation comme la diathermie, la sympathectomie, l'acétylcholine, l'angioxyl, le citrate de Na, les méthodes de gymnastique prudentes. Les derniers tendent enfin soit à lutter contre le diabète (régime — insuline), soit à réaliser l'exérèse des parties malades (chirurgie, électro-coagulation, etc...) Mais, en réalité, une pareille classification est assez artificielle, car certains de ces agents thérapeutiques comme la diathermie, l'insuline, ont une double action, et peuvent à volonté être rattachés à l'un ou l'autre cadre.

Nous étudierons donc, d'abord, *les agents thérapeutiques isolément* en eux-mêmes; puis, après avoir ex-

posé les lignes essentielles de *la prévention des gangrènes diabétiques*, et les renseignements principaux qu'il faut savoir tirer de *l'examen du malade* pour diriger la thérapeutique, nous nous efforcerons de préciser les directives du *traitement suivant les cas particuliers*.

A. — Les agents thérapeutiques

Pour la commodité de la classification, nous adopterons un plan théorique et didactique dans la classification des agents thérapeutiques.

Nous verrons d'abord les *produits opothérapiques, biologiques et chimiques*, puis les *agents physiques*. Enfin, nous exposerons les ressources de la *chirurgie*.

1. — L'insuline

L'insuline est devenue, avec le régime adéquat, indispensable dans la cure de toute gangrène diabétique.

On sait que ce produit fut isolé la première fois par Collip traitant des pancréas d'animaux par l'alcool-acide. Cet auteur ne faisait qu'utiliser les voies que lui avaient ouvertes ses devanciers dans ce domaine: Von Mering et Minkowski, Langherans, Schaffer, R. Lépine.

Le titrage de ce produit se fait encore par essai sur l'animal. Son unité d'action physiologique se définit ;

la dose nécessaire et suffisante pour abaisser en 4 ou 5 heures au taux convulsivant, soit 0.45 0/00, la glycémie d'un lapin de 2 kilos à jeun depuis plus de 16 heures. Ultérieurement, en 1923, le Congrès d'Edinbourg adopta une nouvelle unité, dite clinique, qui valait le tiers de l'unité physiologique primitive, définition purement arbitraire et empirique, dans l'ignorance où nous sommes de la composition chimique de ce corps, et dans l'impossibilité d'établir un dosage pondéral.

La principale ACTION de ce médicament est cliniquement de faire disparaître les grandes caractéristiques de l'état diabétique : glycosurie, hyperglycémie, hypercholestérinémie, acétonémie. Mais, pratiquement, son influence est beaucoup plus complexe. Il semble que l'insuline agisse :

Sur le foie, en augmentant les réserves de glycogène de cette glande, et en lui permettant de remplir ainsi ses fonctions anti-toxiques ;

Sur le milieu intérieur, en élevant le pouvoir d'utilisation du glucose par l'organisme et en comburant de cette façon les corps cétoènes ;

Sur le métabolisme général, en diminuant les déperditions hydriques, en atténuant l'hypercholestérinémie, etc..., voire même en mobilisant les dépôts cutanés de ce corps ;

Sur les vaisseaux, en provoquant de la vaso-dilatation, comme nombre d'auteurs l'ont prouvé (Ambard, Vaquez, Léon Blum, etc...). On sait en effet que l'on a réussi à isoler de l'insuline un sous-produit, hypotenseur : l'angioxyl.

Sur les tissus, enfin, en favorisant très probablement leur trophicité, come semble le prouver l'action locale de ce corps sur les plaies atones.

Pour toutes ces raisons, son action est bien supérieure à celle du régime seul ; alors que le régime, comme on l'a dit, en faisant diminuer la glycosurie, masque seulement le diabète, l'insuline s'attaque au contraire au trouble basal de l'état diabétique. Or, « puisque le trouble nutritif du diabète paraît surtout responsable de la facilité avec laquelle se développent ces gangrènes et de leur gravité, rien de ce qui concourt à l'amélioration de la nutrition ne saurait être négligé ». (Achard).

Nous ne parlerons pas ici des modalités de sa présentation commerciale, de la technique de son administration, des rares accidents observés au cours de son emploi.

Nous insisterons seulement sur L'IMPORTANCE DES DOSES qu'il faut administrer. Il ne faut pas craindre de frapper fort dans les gangrènes diabétiques. « L'infection transforme un diabète bénin en un diabète de la plus haute gravité » a dit Achard, et M. Labbé ajoute : « On ne sait pas assez quel est le danger de ces poussées évolutives du diabète provoquées par l'infection ». Bien mieux, Roubinowitch a montré que les sujets infectés ne réagissaient pas normalement à l'injection d'insuline. Celle-ci, au lieu de provoquer une belle hypoglycémie, ne donnerait qu'un abaissement insignifiant du sucre sanguin. Nous avons eu l'occasion d'utiliser des doses de 200 U. par jour, Jones a atteint 225 U., Carrasco Formiguera 240 U. ; certains auteurs

citent des chiffres de 3 à 400 U. quotidiennes. Les malades se trouvent toujours bien d'une thérapeutique qui leur est nécessaire ; mais il faut prendre la précaution de leur administrer des doses correspondantes d'H. de C. soit per os, soit sous la forme de sérum glucosé. Il est bien évident aussi que des doses aussi élevées ne seront atteintes que progressivement, autant que l'importance et la persistance de la glycosurie le réclameront à la suite d'examens répétés. Il ne faut pas craindre alors des accidents d'hypoglycémie ; ceux-ci ne peuvent survenir que lorsque les urines du malade auront été complètement privées de sucre.

Il ne semble pas exister de contre-indications à son usage. Elle peut cependant ne pas être indiquée si le régime est par lui-même suffisant pour assurer au sujet, avec la disparition de la glycosurie, une ration quotidienne convenable en H. de C.

LES INDICATIONS peuvent être d'ordre tout à fait différent. D'une façon générale, on peut employer l'insuline dans deux types de diabète : — dans les diabètes légers, bénins, gras, où le régime demeure la base de la thérapeutique, l'insuline permet un apport supplémentaire d'H. de C. ; — dans les diabètes graves, avec dénutrition, où le régime est impuissant par lui-même à assurer la nutrition générale, l'insuline prend le premier plan de la thérapeutique.

Ses indications particulières dans les gangrènes diabétiques sont multiples.

A titre *prophylactique*, on l'utilisera si le malade est porteur de complications inflammatoires susceptibles de dégénérer, où s'il présente des troubles vas-

culaires d'hypo-irrigation: l'insuline augmente la perméabilité vasculaire en faisant disparaître les spasmes artériels par un mécanisme mal connu. C'est encore à titre prophylactique qu'on la prescrira si la cure d'un diabète non compliqué l'exige pour assurer la bonne nutrition générale du patient, prévenir le fléchissement de l'état général, empêcher les troubles du métabolisme des lipoïdes ou des H. de C. qui sont à la base des artérites.

A *titre curatif*, on l'emploiera dans presque toutes les gangrènes diabétiques.

Son indication est *formelle dans toutes les gangrènes diabétiques humides*, sans exception, conformément à la règle générale fixée par L. Blum; on l'administrera systématiquement, dit-il, « quand l'apparition d'une infection peut changer un diabète léger en une forme sévère, et si encore la maladie peut, du fait du diabète, prendre un caractère de particulière gravité ». Or, du moment que l'infection aggrave le diabète et le diabète la gangrène, il importe de rompre au plus tôt ce cercle vicieux.

COMMENT CONDUIRE LE TRAITEMENT OPOTHÉRAPIQUE? Chabannier déclare: « Le traitement qui nécessite en l'occurrence de fortes doses sera du type de celui décrit pour la prévention des états acétonémiques ». Tout porteur de foyer de sphacèle doit être considéré comme en imminence de coma. C'est dire qu'il s'agit d'un traitement d'urgence.

Dès l'entrée du malade à l'hôpital, on effectue un premier prélèvement d'un échantillon d'urines et un

autre de sang sur fluorure de Na et l'on demande au laboratoire les premiers dosages qui vont ultérieurement diriger une thérapeutique délicate.

Avant toute réponse et sans tarder, on administrera les premières doses d'insuline, en y adjoignant en grammes une quantité d'H. de C. sensiblement égale au nombre d'unités d'insuline. Ce chiffre sera de 60 ou 80 unités d'emblée.

Si les réactions effectuées sur le premier échantillon ont montré l'existence de corps acétoniques, quelques heures après, de 4 à 5 heures, on pratiquera un second prélèvement et l'on demandera au même laboratoire un second dosage pour voir en quel sens les phénomènes ont évolué.

« Les examens montrent-ils que l'on est en présence d'une accentuation brutale et marquée de l'état diabétique (glycémie élevée: 3 gr. et plus, acétonurie marquée)? Dans ce cas, on intensifiera l'attaque thérapeutique.

« Montrent-ils, au contraire, que la poussée est de moindre importance? On continuera l'attaque à doses et fréquence moyennes.

« Dans la première éventualité, on répètera pendant les premières 24 heures les injections d'insuline, à la dose initiale ou même à doses plus fortes 80, 100 unités ou plus, toutes les 4 ou 5 heures.

« Dans la seconde, on se contentera de maintenir la dose initiale que l'on répètera toutes les 5 ou 6 heures, ou même à intervalles plus éloignés, suivant la réaction d'Imbert que l'on ne manquera pas d'effectuer aux intervalles correspondants.

« Chaque piqûre sera toujours suivie de l'ingestion d'H. de C. aux doses indiquées ci-dessus.

« Dès que l'on a observé la négativité de la réaction d'Imbert, on diminue l'intensité de l'attaque: on ramène par exemple à 3 par 24 heures, le nombre des piqûres et à 60 le nombre des unités injectées à chaque piqûre ».

Mais si le diabète ne devait pas réagir à la cure insuliniennne à hautes doses, il est bien évident qu'il faudrait en rechercher la raison dans l'existence du foyer infectieux, et, après un temps d'observation suffisant, recourir à l'amputation.

L'insuline est en général la seule médication à laquelle Chabanier a recours. « Exceptionnellement, et lorsqu'il existe certaines perturbations d'ordre digestif, nous recourons aux alcalins, de préférence sous forme de solution de Bourget ».

Le résultat de cette thérapeutique énergique sera non seulement de prévenir le coma, mais encore d'améliorer les lésions locales, et d'exercer ultérieurement une influence heureuse sur l'état général qui retentit à son tour sur l'évolution favorable de la gangrène.

Par la suite, on continuera la même thérapeutique, action combinée du régime et de l'insuline, en la modifiant et en l'adaptant suivant l'évolution des lésions, de l'état général, et des renseignements fournis par le laboratoire. On aura soin d'administrer toujours une quantité suffisante d'aliments hydrocarbonés, précaution indispensable pour que le malade puisse faire les frais de la guérison de ses lésions. On s'efforcera,

dans ce but, de se maintenir toujours le plus près possible de la limite de réapparition de la glycosurie. Annuler cette dernière est le seul élément qui importe; quant à la glycémie, il faut bien savoir qu'elle se modifiera dans des proportions très réduites. Ses variations ont peu d'importance pratique; les malades guérissent avec de fortes hyperglycémies quand ils ne sont plus glycosuriques. Le traitement opothérapique sera poursuivi jusqu'à cicatrisation complète.

Les *interventions chirurgicales* obligeront le médecin à redoubler de précautions et à renforcer la thérapeutique insuliniennne. Si la forme sèche de la gangrène avait fait observer l'abstention au début, l'hésitation n'est alors plus permise. Elle deviendrait une faute lourde.

Dès que l'opération sera décidée, il faudra renforcer les doses prescrites en augmentant proportionnellement la ration hydrocarbonée. Le jour de l'intervention on modifiera peu les doses habituelles, mais c'est surtout après l'acte chirurgical qu'il faudra redoubler de précautions.

Deux cas peuvent se produire: la glycosurie et l'acétonémie peuvent augmenter; on ne s'effrayera pas outre mesure; le choc chirurgical peut en être la cause, et il s'agira alors d'un épisode éphémère. Mais ces deux corps peuvent aussi baisser précocement ou tardivement: le foyer infectieux entretenait leur présence. La baisse peut être précoce ou retardée; il s'agit de la surveiller de près pour modeler sur ses variations ses propres directives thérapeutiques. M. Labbé et Willot conseillent de continuer l'insuline

après tout acte opératoire sur un foyer infectieux chez un diabétique à la dose de 10 unités toutes les heures associée à du sérum glucosé intra-rectal. C'est avec raison que Bith a pu dire que « l'insuline a transformé le pronostic des opérations chirurgicales chez les diabétiques ».

Plus tard, lorsque la plaie opératoire commencera sa cicatrisation ou lorsque le foyer de sphacèle lui-même se sera suffisamment détergé, on pourra joindre à l'administration générale l'insuline des applications locales; sous forme de pommade ou de poudre, elles activeront le bourgeonnement de la plaie.

Les RÉSULTATS de la thérapeutique insulinienne sont connus. Tous les auteurs (M. Labbé, Achard, Aubertin, Chabannier...) ont rapporté de beaux succès.

Sans l'adjonction d'aucun autre traitement, elle est capable de réaliser de merveilleuses cures. Nous l'avons utilisée seule dans notre observation 12. Dupré cite le cas suivant, véritablement surprenant; il s'agissait d'un malade de 74 ans qui était porteur d'une gangrène humide: « Il avait... une ulcération s'étendant de la base du 5^e orteil au talon, remontant sur le bord externe du pied et disséquant les tendons et même le squelette en ce point. Sous l'influence du régime et de l'insuline, la cicatrisation s'opéra en trois mois ».

Mais il faut savoir aussi l'associer, si besoin est, à la diathermie; elle nous a donné alors de belles guérisons parmi lesquelles nous citerons nos malades des observations 9 et 13. Lorsque nous avons été contraint de pratiquer des amputations, l'emploi de l'in-

suline ne nous a pas seulement permis de sauver bien souvent la vie du malade, mais dans l'observation 11 son utilisation a rendu possible une amputation basse; et, malgré le sphacèle secondaire des lambeaux, grâce aux doses de 200 U. quotidiennes, on vit apparaître une cicatrisation complète quatre mois après l'intervention.

2. — Le sérum antigangréneux

Le sérum antigangreneux est une acquisition de la thérapeutique moderne. Il fut obtenu pour la première fois par Weinberg qui cherchait un produit capable de s'opposer aux ravages de la gangrène gazeuse durant la dernière guerre. On sait que ce sérum contient les antigènes contre trois sortes d'anaérobies : le vibrion septique, l'œdématiens et le perfringens; il est actuellement présenté le plus souvent sous la forme de sérum polyvalent.

Il peut sembler étonnant au premier abord qu'un agent dirigé contre des germes microbiens bien définis ait été introduit dans la thérapeutique de la gangrène diabétique. Nous avons vu, en effet, que sur six malades où nous avons pu pratiquer des examens bactériologiques, leur présence ne pouvait être reconnue que dans deux cas, et leur action pathogène ne pouvait pas être affirmée sans réserves. En réalité, ce n'est pas la première fois que cet agent thérapeutique est ainsi détourné de son but. Au lendemain de la guerre, Paul Delbet l'utilisa avec succès dans un cas

d'appendicite gangréneuse. Ce fut le point de départ de sa nouvelle fortune. Bien des auteurs, par la suite, se félicitèrent de son emploi dans la même affection et l'on vit alors avec surprise que son action était aussi heureuse dans les appendicites où la bactériologie ne montrait la présence d'aucun des anaérobies contre lesquels il était dirigé. Enhardi, on l'introduisit dans la cure de la gangrène pulmonaire. Il donna lieu aux mêmes succès alors que Guillemot, faisant une étude très complète de la flore microbienne de 14 cas de gangrène pulmonaire, ne découvrit, malgré l'efficacité remarquable de ce sérum, qu'une seule fois un seul de ces microbes, le *b. perfringens*. Pour expliquer ces résultats, Weinberg crût devoir invoquer l'« action parasécifique » du sérum antigangreneux.

Comment interpréter cette action? D'aucuns voulaient y voir « un phénomène de choc ». Weinberg, se basant sur tout un ensemble de documents curieux tirés de la parasitologie et de la bactériologie, admit au contraire, que tous les germes microbiens ne possédaient pas des antigènes particuliers et spécifiques, mais que plusieurs espèces de microbes avaient des antigènes communs.

Quel que soit son mode d'action dans l'affection qui nous occupe, l'unanimité est faite entre tous les auteurs pour lui reconnaître une efficacité remarquable. M. Labbé le conseille vivement. Achard utilise le sérum polyvalent à la dose de 20 à 40 cc. pendant 5 ou 6 jours. Chauffard, Noël Fiessinger le recommandent dans la thèse de leur élève Jalenques: il serait particulièrement indiqué dans les formes graves,

évolutives, septicémiques. Nous avons eu personnellement l'occasion de l'employer avec succès chez un de nos malades pour lutter contre une récédive de gangrène sur un moignon d'amputation. La principale condition de son efficacité est l'emploi de fortes doses (40 à 80 cc. par jour) prolongées jusqu'à concurrence d'une dose totale de 3 à 400 cc.

3. — Les antiseptiques locaux

Les antiseptiques locaux, dans la thérapeutique de la gangrène diabétique, nous semble passer au second plan.

Les anciens déjà recommandaient de proscrire l'usage des produits caustiques. Marchal conseillait les pansements au coaltar, au permanganate de K, à l'iode. Cette dernière substance paraîtrait aujourd'hui formellement contre-indiquée: Rathery a vu une gangrène étendue de la paroi abdominale succéder à une simple application de teinture d'iode.

Pourvu qu'ils ne soient pas traumatisants pour les tissus fragiles des diabétiques, il nous semble que tous les antiseptiques peuvent ici trouver des indications contre la flore microbienne variée des foyers de sphacèle.

L'EAU OXYGÉNÉE étendue a l'avantage de joindre une action antiseptique à ses propriétés bien connues et uniques pour déterger les plaies anfractueuses, éliminer le pus et les débris des clapiers si nombreux chez nos malades. Van Nypelseer conseille de l'admi-

nistrer en bains locaux et de neutraliser son acidité par une quantité suffisante de bicarbonate de Na.

L'ALCOOL A 60° nous a semblé devoir donner de bons résultats ; il lutte contre l'infection et dessèche les tissus. On peut l'utiliser en imbibant les compresses que l'on étale sur la plaie.

On pourra encore employer dans la toilette des plaies soit la *solution de Dakin*, soit une solution étendue de *permanganate de K* ou de *bleu de méthylène*, conseillée par Brocq.

Joignant un pouvoir antiseptique à d'autres propriétés, désodorisant ces plaies infectes, favorisant la cicatrisation, sont l'huile goménolée et le baume du Pérou. L'expérience a montré que les essences sont des corps très toxiques pour les microbes, et tout spécialement, affirme-t-on, pour les anaérobies.

L'HUILE GOMÉNOLÉE permet de réaliser des pansements gras peu adhérents à la période de bourgeonnement des plaies dans les foyers de sphacèle limités.

Achard donne la préférence au BAUME DU PÉROU... « des plus efficaces et des mieux tolérés par les tissus... » ... « qui pénètre les tissus morts et les rend imperméables à l'eau, et par suite imputrescibles... » ... « de sorte qu'il concourt, même dans les gangrènes humides, à la transformation en gangrène sèche et momifiante... »

Mais, comme l'écrivait Guérin, « les antiseptiques ne peuvent pas suffire à momifier un membre gangrené ; nous ne momifions qu'une écorce, le centre reste septique ». C'est pour cela qu'à côté des antiseptiques lo-

caux, utiles, il faut réserver une place plus importante aux agents physiques qui ont une action plus profonde, ou agissent sur la circulation locale, et surtout au traitement général.

4. — L'acétylcholine

L'acétylcholine est une nouvelle venue en thérapeutique. Elle fut bien étudiée au point de vue pharmacodynamique, et employée pour la première fois chez l'homme en 1926, par MM. Villaret et Justin Besançon.

En injections sous-cutanées, elle fait dilater les petits vaisseaux musculaires périphériques, les artérioles. Son action semble différente sur les capillaires, dont elle amènerait la rétraction. De plus, son influence se fait ressentir sur la circulation générale en amenant de l'hypotension.

Il semble assez séduisant d'administrer ce produit aux malades porteurs de gangrènes diabétiques. Ne s'agit-il pas, au premier abord, d'une indication de choix?

Mais, en réalité, s'il s'agit d'une gangrène bénigne, localisée, son indication ne se pose pas. Elle offre l'ennui de multiplier les injections chez des individus où elles peuvent déterminer de nouvelles complications.

S'agit-il, au contraire, d'un foyer grave, à tendance évolutive? Le plus souvent les lésions artérielles portent sur de gros troncs, les tibiales par exem-

ple, et l'acétylcholine n'a presque aucune action sur ces vaisseaux plus importants, pas plus du reste que sur leurs lésions.

Ce produit connaît, par contre, des succès remarquables dans les affections qui s'accompagnent de spasmes vasculaires, telle que la maladie de Raynaud. Le spasme est fréquent chez beaucoup de diabétiques; mais comme s'impose chez eux avec urgence le traitement hypoglycémique par le régime, l'insuline, et par les applications diathermiques, on peut obtenir les mêmes effets beaucoup plus simplement. Nous avons vu, en effet, que ces différents agents ont une action vaso-dilatatrice importante.

Il y a plus: l'acétylcholine présente peut-être le gros inconvénient d'abaisser la *tension* artérielle chez des sujets aux artères déjà malades et sténosées. Elle risque ainsi d'augmenter l'imperméabilité vasculaire, et d'accroître la dépression physique générale de sujets qui ont encore plus besoin de stimulants.

Nous l'ordonnons dans deux cas:

— Soit que le malade présente le phénomène de la claudication intermittente, ou des douleurs violentes au repos, le long de son membre, éventualité beaucoup plus rare dans la gangrène diabétique que dans les artérites oblitérantes séniles. A la dose de 0,20 ou 0,30, l'acétylcholine est un médicament héroïque contre ces douleurs;

— Soit que l'on ait été conduit à pratiquer une amputation. Pour éviter et prévenir le spasme artériel générateur du sphacèle des lambeaux, Dariau a conseillé de la faire précéder d'une sympathectomie pé-

riartérielle. Cette intervention présentant de gros inconvénients chez des diabétiques, on pourra avantageusement lui substituer un traitement à l'acétylcholine.

Mais alors comme vaso-dilatateur l'*angioxyl* nous a toujours paru avoir une action beaucoup plus intense que l'acétylcholine.

5. — Le citrate de Na

De longue date déjà le citrate de Na a été utilisé au cours des artérites « comme fluidifiant de la masse sanguine, et pour lutter contre l'hyperviscosité sanguine ».

Son administration se fait en général par voie buccale, dissous dans un verre d'eau, soit le matin, soit par deux fois dans la journée. Sardou (de Nice) conseille de le préparer extemporanément en saturant de jus de citron 5 à 10 grammes de bicarbonate de Na dans une cuillère. Giroux l'administrait en injections intra-veineuses.

A titre préventif, Heitz conseille de le prescrire dès la première apparition des troubles circulatoires « à la dose de 5 à 10 grammes par jour d'une façon presqu'continue ».

A titre curatif, M. Labbé le prescrit à la dose de 20 à 30 grammes par 24 heures. Il « a suspendu dans deux cas, sous nos yeux, dit cet auteur, les douleurs extrêmement vives de la période préangineuse; son action nous a paru nulle, au contraire, dans plusieurs autres cas ».

6. — Le bicarbonate de Na

Le bicarbonate de Na n'est pas à proprement parler un agent thérapeutique des gangrènes diabétiques, mais il a été utilisé depuis bien longtemps dans cette affection, soit pour lutter contre une acidose déclarée, soit pour la prévenir. Son indication se ferait plus impérieuse avant et après un acte opératoire. C'est à ces différents titres que nous l'étudions ici.

On peut l'administrer par la voie buccale à la dose de 20 à 30 grammes par jour. Willot, dans sa thèse inspirée par M. Labbé, conseille d'atteindre des doses élevées (100 à 200 grammes par jour ou même plus) jusqu'à ce que les urines deviennent amphotères ou alcalines.

La voie intra-veineuse est utilisée dans les cas graves ou lorsque la voie digestive n'est pas possible. Willot conseille la formule suivante :

Bicarbonate de Na	40 gr.
NaCl	7 —
Eau distillée	1000 —

On administrera de 500 grammes à 2 litres par jour.

Mais certains auteurs combattent son emploi dans le cas de gangrène diabétique humide. Si la caractéristique d'une gangrène humide est « l'œdème de l'escarre » (Forgue), il ne faut pas oublier que l'ingestion d'alcalins favorise l'hydrémie et l'œdème, et, par suite, à la façon d'un bouillon de culture, la pululation microbienne et le sphacèle. Telle est l'opinion de Achard, Chabannier, Coley, Joslin, etc...

7. — La diathermie

La diathermie est une utilisation assez récente des courants de haute fréquence. Lian et Descout l'avaient employée dans certaines artérites oblitérantes pour faire céder les phénomènes douloureux. Il semble que ce soit Delherm et Grunspan de Brancas qui l'introduisirent dans le traitement de la gangrène diabétique.

Son emploi est basé sur le fait bien établi par d'Arsonval qu'à partir de 3.000 excitations par seconde, les muscles ne réagissent plus au courant et que le sujet lui-même n'accuse plus aucune sensation pénible. Pour obtenir la fréquence nécessaire on utilise certaines propriétés curieuses des condensateurs. Lorsque ceux-ci se déchargent à travers un circuit de faible résistance, leur décharge est brusque, oscillante, passant par des alternatives de valeur positive et négative. Il faut, de plus, pour que le courant demeure insensible, rester dans des limites d'intensité comprises entre 300 et 2.000 milliampères. Bref, pour utiliser avec fruit, l'action favorable de ces courants, sans que les effets électro-physiologiques se fassent sentir, il faut des courants de haute fréquence, de basse tension et de grande intensité.

La TECHNIQUE DES APPLICATIONS de diathermie a été précisée dans la thèse de Païzis (Lyon 1925): « Une électrode très mince en papier d'étain entoure comme un manchon la partie inférieure de la jambe, si la gangrène siège sur le pied, comme c'est le cas habituel. Une autre électrode engaine l'avant-pied...

« On prend bien soin d'appliquer les électrodes contre la peau, car si un point en est distant, des étincelles éclatent, et les brûlures qui s'en suivent sont assez ennuyeuses à cause du terrain sur lequel elles évoluent. Comme en certains cas, il est très difficile de bien appliquer l'électrode qui entoure les parties lésées, le docteur Chevallier a cherché à tourner cette difficulté en employant comme électrode une solution saturée de NaCl qu'il stérilise par ébullition et dans laquelle plonge le pied du malade. Ces électrodes sont reliées aux bornes d'utilisation de l'appareil. Les intensités que l'on utilise varient entre 500 et 1.200 milliampères, suivant la tolérance du malade. Les applications sont en général de 20 minutes; bi-quotidiennes au commencement, elles peuvent être espacées par la suite: une tous les deux ou trois jours par exemple ».

Nos malades ont presque tous été traités par le Docteur Ceccaldi (service du Professeur Pic); ils ont reçu des courants de 7 à 800 milliampères ; les électrodes étaient constituées par des feuilles d'étain souples. L'électrode active était placée sous la plante du pied; l'électrode passive, dans la région fessière du malade. Les séances étaient quotidiennes, d'une durée de 30 minutes.

DES ACCIDENTS sont possibles au cours des applications. Le plus ennuyeux est la brûlure électrique (coagulation). Elle se produit au niveau d'un point de condensation maximum du courant ou lorsqu'une électrode se moule insuffisamment sur les téguments.

Les ulcérations, provoquées par les brûlures, sont pour le malade une source de douleurs et d'infection; elles obligent parfois à interrompre le traitement; elles retardent la cicatrisation et la guérison définitive. On les prévient par l'emploi d'électrodes très larges, fortement distantes et bien appliquées sur le membre.

On voit aussi des malades asthéniques ou débilités, qui n'ont pas la force de supporter cette thérapeutique et peuvent présenter des accidents lipothymiques (Obs. 6).

LES INDICATIONS de la thérapeutique diathermique sont encore peu précises. Lian et Descout la préconisent à la phase prégangréneuse, lorsque le malade présente de simples troubles vasculaires, et dans la gangrène déclarée, « à la condition qu'elle soit sèche, limitée, sans infection septique ». Crémieu et Chevalier la préfèrent à l'air chaud en cas de sphacèle, toutes les fois où le danger, moins immédiat, permet une thérapeutique moins brutale. Nous croyons également que le seul intérêt de cette thérapeutique nouvelle réside dans l'aide qu'elle semble apporter à la cure des gangrènes humides. Encore faut-il faire des réserves. Toute gangrène diabétique n'est pas indifféremment justiciable de la diathermie. Celle-ci donne ses meilleurs succès dans les formes localisées peu évolutives. Elle permet d'arrêter et de stabiliser les phénomènes gangréneux, avantage déjà appréciable; mais, en outre, elle semble s'opposer à l'apparition de complications inflammatoires simples, tels ces abcès résiduels de la plante du pied qui apparaissent par-

fois au moment de la cicatrisation et peuvent compromettre les plus beaux résultats.

Par contre, on ne s'attardera pas à tenter la thérapeutique conservatrice en cas de gangrène évolutive et rapidement extensive, avec phénomènes généraux et disparition des battements artériels.

On se guidera toutefois plus sur l'aspect clinique du foyer de sphacèle que sur les renseignements fournis par l'oscillométrie. Il est, en effet, une cause d'erreur fréquente qui empêcherait à tort certains sujets de bénéficier de la diathermie; c'est le spasme artériel. Ce dernier cède parfois au repos, au régime, à l'insuline, mais aussi très souvent à l'application de la diathermie. Nous signalerons en particulier deux malades, dont les observations sont rapportées par Païzis, et, dont l'I. O. augmenta considérablement à la suite du traitement électrique. La classique épreuve du bain chaud n'est pas toujours un moyen de discrimination suffisant entre les deux éléments, l'organique et le fonctionnel.

LES EFFETS de la diathermie sont connus dans leur ensemble. Le premier de tous est l'élévation de la température locale. C'est « l'effet-Joule » facile à mesurer. Chuzet et Chevallier ont pu obtenir sur des membres soumis au courant une température de 42° en certains points; ce chiffre n'était du reste que rarement atteint et uniquement sur les régions de condensation maxima du courant.

Le second résultat de la diathermie est de provo-

quer la vaso-dilatation. Cluzet et Chevallier ont pu faire varier l'I. O. de deux de leurs malades du simple au double. Cet état était transitoire et disparaissait en quelques jours après cessation du traitement. Ces modifications ne s'observaient guère que sur des sujets qui, déjà, avant toute application d'électrode, présentaient des oscillations... « Ces modifications même passagères... ont une grande importance dans notre cas, qui ne vise plus directement la restauration d'une meilleure circulation, mais la lutte contre la gangrène déclarée. Là où l'air chaud ou tout autre moyen n'aurait agi qu'en surface, avec la diathermie, nous avons créé une vaso-dilatation uniforme dans tout le segment intéressé et l'afflux du sang rendait autrement importants les processus de défense locaux. L'action de l'hyperhémie sur la gangrène, la phagocytose, et sur l'activité de la reproduction des tissus n'est plus à démontrer ».

Faut-il admettre une action directe du courant faradique sur les germes infectieux? D'Arsonval et Charvin avaient prétendu que les courants de haute fréquence atténuaient les toxines et retardaient la reproduction de quelques espèces microbiennes. Romeaux et Laquérière ont combattu cette notion. Le professeur Cluzet et le docteur Chevallier, s'appuyant sur les idées de Besredka sur l'antivirus, émirent l'hypothèse qu'il se produisait, peut-être, une vaccination locale par lyse microbienne.

Quel que soit le mode d'action encore bien incertain de cette thérapeutique, les RÉSULTATS publiés

sont assez encourageants. Païzis apporte huit succès sur neuf tentatives. Aubertin cite le cas d'une gangrène humide du pied avec énorme œdème remontant jusqu'au coup-de-pied. Sous l'influence de l'insuline, les phénomènes regressèrent, mais avec une lenteur désespérante. Cet auteur eut alors l'idée d'associer à l'opothérapie la diathermie; et, dès ce moment, la cicatrisation se précipita. Nous l'avons personnellement utilisée sur sept de nos malades, associée bien entendu au régime et à l'insuline. Nous avons obtenu quatre guérisons complètes (Obs. 4, 9, 12, 13). Un cinquième malade était en bonne voie de guérison quand survint une pneumonie intercurrente fatale (Obs. 2). Sur le sixième, l'application avait été trop tardive (Obs. 6). Nous avons noté un échec complet dans un cas (Obs. 11).

La diathermie trouve, en somme, sa principale indication dans les gangrènes diabétiques humides, non envahissantes. Elle n'est certes qu'un adjuvant qui ne doit supplanter ni régime, ni insuline; mais son concours peut être assez précieux pour décider, dans certains cas, de la conservation d'un membre.

Une dernière utilisation de la diathermie est représentée par la DIATHERMO-COAGULATION. En réduisant la surface d'application de l'électrode active, on arrive à concentrer suffisamment le courant à son niveau pour obtenir une véritable coagulation des tissus. Cette méthode, sans danger, est parfois d'un grand secours pour aider à la chute d'une escarre qui demeure trop longtemps adhérente (orteil par exemple).

8 — L'air chaud

Les premières tentatives de traitement du sphacèle humide par la thermothérapie furent faites pour la première fois en 1908 par MM. Bonnamy, Marot et Vignat. En 1909, Ricard présentait à la Société de Chirurgie les résultats de Vignat et Muller, comprenant cinq malades porteurs de gangrènes humides graves et guéries par ce nouvel agent. A la même séance, Quenu, P. Delbet et Tuffier prenaient successivement la parole pour approuver la méthode, en préciser les règles et les indications. L'année suivante, en 1910, Dieulafoy apporta à l'Académie de Médecine l'observation d'un autre malade traité également par l'air chaud; il s'agissait d'une forme de sphacèle humide, très extensive, puisque non seulement le pied, mais presque toute la jambe avaient été envahis. Après un mois et demi de traitement, ces deux segments de membre avaient conservé leur forme, mais diminué de volume, ils étaient noirs et secs, comme un membre de momie. Le tibia était à nu à sa partie supérieure, et une lucarne s'était formée, par perte de substance, entre le tibia et le péroné à ce niveau. L'amputation de cuisse put être pratiquée en milieu aseptique; l'examen de la pièce montra une endartérite oblitérante de la poplitée. Tel est le plus bel exemple de succès de la thermothérapie dans les gangrènes diabétiques. En 1913, Chauffard apporta une nouvelle observation de malade guéri par ce procédé.

En 1922, Vignat et Divrande publient l'histoire d'un malade qui avait refusé une amputation de cuisse pour une gangrène humide de l'avant-piéd. Il se soigna lui-même avec un appareil à sécher les cheveux et guérit.

En 1926, MM. Crémieu et Chevallier préconisent à nouveau la douche d'air chaud dans la gangrène diabétique. Dans un article du *Journal de Médecine de Lyon* de 1926, ils en précisent à leur tour les règles et les indications.

Le but de cette thérapeutique est de transformer dans un premier temps la gangrène humide en gangrène sèche, en supprimant l'infection; dans un deuxième temps, on traite celle-ci comme une escarre: soit par l'expectative, on attend une élimination spontanée; soit par la chirurgie, on pratique son exérèse.

Il suffit pour cela de disposer d'un appareil à air chaud dont on puisse régler et le débit de l'air et la température. On pratique une première toilette de la plaie; on épiluche, à la pince, et aux ciseaux, les débris sphacelés, pour éviter les résorptions toxiques et empêcher la formation d'une carapace protectrice dure et sèche. On procède alors à la carbonisation proprement dite, en utilisant de l'air porté à 2 ou 300°. On peut aller jusqu'à 6 ou 700°. Le jet est dirigé sur les parties sphacélées, l'embouchure de l'appareil demeurant à 5 ou 10 centimètres de ces dernières. Les régions saines sont protégées par des compresses. On termine en projetant sur les tissus vivants du bord de

la plaie un jet d'air chaud de 80-100° seulement. Les séances sont quotidiennes, durent 1/2 à 3/4 d'heure. Si le malade présente ultérieurement quelques phénomènes douloureux, on appliquera des pansements humides, chauds et aseptiques. La projection de l'air surchauffé sur des tissus morts est évidemment indolore.

Les indications de la thermothérapie sont imprécises: on a conseillé son emploi dans les gangrènes limitées et peu évolutives. En réalité, nous avons vu que Dieulafoy l'a utilisée avec succès dans une forme très grave et envahissante.

Les avantages de la méthode sont considérables. C'est la suppression brutale de l'infection; l'arrêt du sphacèle en est la conséquence; et si l'on doit alors intervenir, l'on n'observe pas de récidives sur la tranche d'amputation. Les tissus qui se forment à la suite de la cicatrisation seraient d'une souplesse remarquable.

La méthode a de gros inconvénients: elle exige des appareils spéciaux; sa technique est délicate; elle demande à être maniée par des mains expérimentées; la durée du traitement se prolonge des mois durant. Ce sont là ennuis communs à la pratique de tous les agents physiques. Ils ne devraient pas compter lorsqu'il s'agit de sauver une vie, ou même un membre, et il semble bien que la thermothérapie ne méritait peut-être pas le discrédit où elle est tombée depuis la guerre.

9. — La chirurgie

Malgré les progrès considérables réalisés ces dernières années par les agents médicaux, opothérapiques et physiothérapiques, le traitement chirurgical trouve encore bien des indications dans les gangrènes diabétiques.

Certes, nous n'en sommes plus à l'époque où l'on discutait l'opportunité même de l'acte opératoire. Lassé par les insuccès trop nombreux d'une thérapeutique trop brutale, les morts, les récides post-opératoires, Verneuil résumait, en 1866, l'opinion de ses contemporains, et s'élevait vigoureusement contre tout acte opératoire pratiqué sur ces malades. Il soulevait les protestations énergiques de Legouest, Trélat, Larrey, Demarquay, mais Cruveilhier se rangeait à son avis. Cependant, vint l'ère antiseptique qui bouleversa la chirurgie. Verneuil change d'avis; l'on ne discute plus les droits de la chirurgie. Tour à tour Heidenhain, Kœnig, Hutchinsonson, Godlee, Reynier etc., etc..., s'efforcent d'établir des règles rigides pour diriger les interventions. Puis les travaux de Schwartz, Poirier, Reclus, Lyot, la thèse de Vidal inspirée par Poncet, celle de Peyrot inspirée par Quenu, celle de Moiret inspirée par R. Lépine, apportent plus de précisions dans les directives de la thérapeutique sanglante. Celle-ci conservait encore le champ large: l'unanimité était faite pour ne plus tenter que les opérations hautes, de cuisse.

Depuis cette époque, la thérapeutique conserva-

trice s'est fait jour. Elle le doit à la découverte de l'insuline. « Les conditions opératoires, dit Achard, sont ainsi renversées ; outre que l'opération est moins souvent nécessaire, à une chirurgie hâtive et mutilante s'est substituée une chirurgie réparatrice et mesurée ». Et le Professeur Leriche déclare... « Depuis l'introduction thérapeutique de l'insuline, on peut dire que le traitement de la gangrène diabétique a complètement changé de sens... Contrairement à ce que je pensais moi-même, il y a quelques mois, je crois qu'à l'heure actuelle, avec l'aide de l'insuline, le traitement de la gangrène diabétique peut être habituellement plus conservateur dans nombre de cas que celui de la banale gangrène par athérome ».

Il est difficile d'apporter des *règles* précises. Il faut toujours se baser sur des conditions locales et générales et il n'existe que des cas d'espèce. Il semble néanmoins acquis que la notion qui doit diriger la main du chirurgien n'est plus celle d'une oblitération vasculaire haute; les lésions artérielles ont souvent peu d'importance parce qu'elles siègent toutes proches du foyer de sphacèle. Mais deux autres soucis doivent le préoccuper: opérer en dehors des zones infectées et ménager les tissus fragiles des diabétiques.

Les soins généraux à donner au malade, le choix de l'anesthésique, la nature de l'acte opératoire sont les *trois grands facteurs* qui assureront le succès de l'intervention.

1. ON PRÉPARERA LE MALADE A L'OPÉRATION : Un double danger le menace: l'hyperglycémie, et l'acidose. On combattra simultanément l'une et l'autre,

Autrefois, avant l'ère opothérapique, il était classique de prescrire un régime sévère. Le remède était parfois pire que le mal. P. Delbet s'était élevé en 1921, contre les risques opératoires que faisaient courir au malade les restrictions alimentaires; trois malades atteints de gangrène diabétique qu'il avait amputés en clinique où le régime était sévère, avaient succombé à la suite de l'intervention, alors que la plaie opératoire demeurait aseptique; par contre, tous ses malades d'hôpital, opérés dans des salles où la discipline du régime était plus relâchée, guérissaient. Dès lors, il conseillait de rejeter comme funeste tout régime anti-glycosurique préopératoire.

Depuis la découverte de l'insuline, la situation est changée. Nul n'a plus le droit de manier le bistouri chez un diabétique sans prescrire l'insuline. Sans doute, on diminuera l'apport des corps céto-gènes s'il y a de l'acétonémie. Mais plus de régime sévère: du sucre et de l'insuline en quantités suffisantes. M. Labbé conseille de donner à tout malade, avant comme après l'acte opératoire une alimentation composée de légumes verts, d'avoine en bouillie, de lait. Quant aux doses d'insuline, elles seront progressivement élevées jusqu'à réduction presque complète de la glycosurie.

Faut-il y adjoindre la médication alcaline classique? M. Labbé le conseille, mais Achard, Chabannier, Joslin, Coley la combattent.

2. LE CHOIX DE L'ANESTHÉSIQUE a aussi une importance considérable. On rejettera d'une façon absolue le chloroforme, trop toxique pour le foie. L'éther est

moins nocif mais « il ne faut point s'y fier ». L'anesthésie générale au chlorure d'éthyle ou au protoxyde d'azote est de beaucoup la mieux supportée. Mais on préférera encore la rachianesthésie, et, si possible, l'anesthésie régionale, locale qui est de beaucoup considérée comme l'anesthésie de choix de ces malades. Elle ne provoque pas d'acidose. Reclus déjà la conseillait. On prendra toutefois la précaution de ne point adjoindre à la solution de l'adrénaline pour éviter le sphacèle post-opératoire.

3. Un autre élément de succès de l'intervention est LA NATURE DE L'ACTE OPÉRATOIRE. Le type d'opération que l'on peut pratiquer est très variable.

— L'amputation basse, à la demande des lésions ne peut convenir qu'aux formes sèches. On se gardera de la tenter dans les formes humides où le bistouri ne doit pas pénétrer dans le foyer de gangrène ni même en approcher sous peine de donner un coup de fouet aux lésions et d'ajouter à la mortification. Si l'on a à régulariser une plaie septique, à détacher un orteil, on s'adressera à l'électro-coagulation, ou mieux à la diathermo-coagulation. L'on n'ouvrira pas de cette façon les lymphatiques, ni l'on ne provoquera pas le moindre traumatisme local dans les tissus sains.

— Les amputations pratiquées sur le pied ou le cou de pied ne donnent de bons résultats dans les formes humides qu'à titre occasionnel. L'hésitation est du reste rarement permise : impossible dans les formes extensives, elles sont inutiles dans les formes localisées qui guérissent par le traitement médical.

On pourrait être amené à les tenter dans les foyers limités, compliqués de lésions orthéo-articulaires. Elles sont mauvaises par leurs résultats.

— L'amputation de jambe peut rencontrer des indications assez précises: gangrène envahissante traitée assez précocement, complications profondes d'une gangrène bénigne, compromettant l'avenir du pied. Mais elle a deux gros inconvénients: elle retentit notablement sur l'état général par le choc opératoire et la cicatrisation des lambeaux est souvent compromise. C'est dire qu'on ne la pratiquera qu'en face de lésions peu étendues et sur un malade résistant (Obs. 11).

— L'amputation de cuisse 1/3 inférieur est au contraire une amputation de choix. R. Lépine la conseillait systématiquement dans la gangrène humide diabétique. Eliason et Murray Wright la préconisent pour éviter les récidives et les réinterventions toujours possibles et aggravantes: ces auteurs auraient réduit de cette façon à 3,6 % leur mortalité dans la gangrène diabétique alors qu'elle serait nulle dans la gangrène sénile. Chaque fois que la vie du malade sera en danger, c'est cette intervention que l'on décidera.

Certains auteurs ont eu l'occasion de faire pratiquer des amputations plus hautes (1/3 supérieur de cuisse ou désarticulation de la hanche). Achard en rapporte quelques cas; ce sont des éventualités exceptionnelles.

En cours d'intervention, un certain nombre de PRÉCAUTIONS seront prises:

— *La délicatesse dans la manipulation des tissus*: ceux-ci sont fragiles chez les diabétiques et le

sphacèle frappera secondairement ceux qui auraient été meurtris facilitant la récédive sur le moignon. On proscriera donc toute traction sur la peau, tout emploi de la bande d'Esmarch.

— *La rapidité du geste opératoire*, tant pour éviter au malade une narcose trop prolongée que pour diminuer le choc et la durée du contact qui augmente les risques d'infection.

— *L'absence de sutures* dans la majorité des cas pour éviter les traumatismes inutiles, les efforts de traction, les points de compression et la prolifération des germes microbiens dans une plaie refermée.

On prendra soin en outre de tailler des lambeaux courts pour mieux assurer leur irrigation et lorsqu'on effectuera le pansement, de relever suffisamment le moignon pour éviter le sphacèle du lambeau antérieur qui se produit très facilement chez ces malades.

QUELS SONT LES ÉLÉMENTS QUI DOIVENT DICTER LA CONDUITE THÉRAPEUTIQUE? Ils sont au nombre de quatre:

— *La nature de la gangrène*: les formes sèches permettent l'expectative; les formes humides commandent une thérapeutique plus active, médicale, opothérapique et diathermique si elles sont localisées; chirurgicale, si elles revêtent une marche extensive. Dans ce dernier cas, on opérera suffisamment loin du foyer infectieux pour avoir le bénéfice d'une plaie aseptique.

— *La formule circulatoire du membre*: tous les procédés en usage (interrogatoire sur l'existence de

troubles ischémiques et de claudication intermittente antérieurs; palpation des artères; oscillométrie, étude capillaroscopique etc...) peuvent donner des renseignements qui permettront de l'établir. Mais il faut savoir qu'on ne doit pas chercher ici à déterminer le siège précis d'une oblitération comme dans une gangrène sénile. Les lésions vasculaires sont souvent au second plan. Le spasme artériel trop fréquent introduit un élément trompeur. Il faut se contenter d'apprécier d'une façon assez imprécise la valeur du système vasculaire.

— *L'évolution de la glycosurie et de l'acétonémie:* si ces deux éléments s'améliorent, sous l'influence d'une thérapeutique médicale énergique, on peut garder l'espoir d'assurer la régression des lésions et leur cicatrisation. Mais si malgré les doses élevées d'insuline la glycosurie et l'acétonémie persistent et progressent, c'est que le foyer infectieux lui-même les entretient. C'est ce dernier qu'il faut supprimer par l'amputation.

— *L'état général* du malade, son âge, sa résistance organique, ses tares sont autant d'éléments à apprécier dans le choix d'une thérapeutique et dans l'indication du siège d'une amputation. Mais quelle que soit la gravité de la situation il faut avoir le courage d'intervenir. Le Fort et Minet ont rapporté l'histoire d'un malade âgé dont la température à 40°, l'extension locale des lésions, son état général grave ne semblaient plus pouvoir donner d'espoir; le soir même de son amputation, la température était à 37° et la plaie se cicatrisa par première intention. Kœnig avait

autrefois cité l'exemple d'un vieillard de 70 ans que l'on amputa dans le coma; la fièvre tomba, le sucre diminua, et le malade guérit.

Mais à côté des interventions radicales, dont nous venons de parler, certains auteurs ont tenté dans certaines conditions LA SYMPHATECTOMIE PÉRI-ARTÉRIELLE de Leriche. Ses deux grands avantages seraient de provoquer une vaso-dilatation dans le membre et de faire céder les douleurs. L'opération devrait porter sur l'artère fémorale qu'on dénuderait sur une longueur de 10 centimètres à la partie moyenne de la cuisse. Handley a conseillé de la remplacer par des injections d'alcool à 70° dans la gaine de l'artère au cas où la paroi artérielle apparaîtrait comme trop altérée.

Cette méthode ne présente certainement pas les mêmes indications dans la gangrène diabétique que dans les gangrènes par artérites oblitérantes simples. Ces malades souffrent en général peu ou pas du tout; leurs spasmes vasculaires cèdent bien à la cure hypoglycémique ou aux agents physiques; il est toujours ennuyeux de provoquer une plaie, même aseptique chez un glycosurique. La plupart des auteurs sont du reste unanimes pour ne la conseiller qu'à une période très précoce: « Il faut y penser, disent J. Heitz et Dreyfus, chez les malades qui souffrent sans cesse, dans le cas où il n'existe aucune solution de continuité des téguments et où la cyanose n'est pas encore devenue permanente ». Ces résultats sont du reste très incertains. M. Labbé cependant aurait vu une femme de 68 ans diabétique depuis 18 ans, et qui éprouvait

une grande douleur dans les membres inférieurs chez qui l'administration de 20 grammes de citrate de Na per os, pendant 20 jours ne fut suivie d'aucun effet. L'insuline échoua également à la dose de 20 à 60 unités pendant 32 jours. La sympathectomie périfémorale amena la disparition des douleurs et la réapparition des oscillations. « Malheureusement, ajoute cet auteur, l'opération n'est pas toujours suivie du même succès ». Coley n'aurait pas eu à se louer de cette méthode dans les gangrènes diabétiques.

B. — Prophylaxie des gangrènes diabétiques

Peu de malades auraient autant d'intérêt que les diabétiques à prévenir par une bonne hygiène une aussi redoutable complication. Sa prophylaxie devrait tenir une place importante dans le traitement du diabète, mais trop souvent malheureusement, elle se réduit à des prescriptions négatives. Le traitement préventif des gangrènes diabétiques doit viser un *triple but*: prévenir l'infection, favoriser la circulation, remédier aux troubles de la nutrition qui sont à la base de cette affection.

1. ON PRÉVIENDRA L'INFECTION en supprimant toutes les causes occasionnelles qui peuvent lui servir de porte d'entrée. Il faut soumettre tout diabétique qui a atteint un certain âge à des prescriptions hygiéniques minutieuses et sévères. Ces précautions consis-

teront d'abord en soins de propreté qui porteront surtout sur les membres inférieurs qui sont le plus souvent frappés. Joslin a pu écrire qu'« un diabétique qui avait dépassé la quarantaine avait plus d'intérêt à se laver les pieds que le visage ». Il doit éviter le moindre traumatisme à ce niveau: refroidissement des extrémités, gelures, port de chaussures trop serrées qui sont une cause extrêmement fréquente de gangrène.

Le chirurgien s'abstiendra d'interventions intempestives, en dehors de celles qui seront strictement urgentes. Il se gardera bien de toucher aux petites escarres noires et sèches que ces malades présentent assez souvent. Mais, par contre, on incisera le plus rapidement possible la moindre collection purulente qui se formerait sur ces membres.

Dès qu'une solution de continuité se sera produite dans les téguments, on la désinfectera et on la recouvrira d'un pansement très aseptique. La désinfection sera faite avec des solutions non caustiques: alcool iodé, sublimé, eau oxygénée, hypochlorite. Le repos absolu sera prescrit jusqu'à cicatrisation. On attachera tout particulièrement une grande importance à la désinfection et à la cicatrisation rapide des maux perforants contre lesquels la diathermie marque des succès triomphants.

2. LES TROUBLES DE LA CIRCULATION que présentent les diabétiques peuvent reconnaître de nombreuses causes (dépôt de cholestérine dans l'intima, de Ca dans la média, spasmes artériels liés à l'hyperglycémie). C'est dire qu'on les préviendra par un traite-

ment convenable du diabète. On supprimera de l'alimentation du diabétique les substances riches en cholestérine. On assurera la bonne nutrition générale, sans apport excessif d'H. de C. On s'aidera de l'insuline pour augmenter leur tolérance. « On a vu, disent Jean Heitz et Gilbert Dreyfus, la cure de jeûne maintenu 48 heures consécutives, faire disparaître la douleur et amener une coloration plus normale de l'extrémité grâce à l'action exercée sur l'hyperglycémie ». On interdira à ces malades l'alcool et le tabac, générateurs de spasmes. On cherchera à influencer la nutrition des parois artérielles en prescrivant, suivant la coutume, de l'I K à la dose de 3 à 4 grammes, ou par des injections intra-musculaires de lipiodol. Certains conseillent même l'usage du citrate de Na, comme modificateur sanguin.

Les agents physiques peuvent aussi être d'un précieux recours: la chaleur sous toutes ses formes, la diathermie, les mouvements à rythme lent préconisés par les auteurs américains, voir même les bains carbogazeux de Royat, ou ceux de Bagnolles de l'Orne.

C'est à cette période prémonitoire que la sympathectomie périartérielle de Leriche donnerait ses meilleurs résultats.

3. Mais LES TROUBLES DU MÉTABOLISME des différents corps demeurent à l'origine de toutes les complications du diabète. On veillera donc particulièrement au régime de ces malades. On leur prescrira une quantité d'H. de C. aussi grande que le permettra leur tolérance. S'il le faut, on augmentera cette der-

nière par l'insuline. On ne pourra réduire l'hyperglycémie, mais il faudra au moins faire disparaître la glycosurie. Des examens répétés et réguliers d'urines renseigneront sur ses variations.

Mais en plus des H. de C. le régime devra comprendre une proportion importante de légumes verts et salades, un certain taux de protéines et de matières grasses.

« En ce qui concerne les protéines écrivent J. Heitz et G. Dreyfus, elles devront être restreintes dans tous les cas, étant donné la nécessité de ménager le rein de ces malades. On défendra le pain au gluten et les pâtes au gluten, en raison de leur assez forte teneur en azote, et l'on préférera prescrire une quantité modérée de viande ou de poisson, qu'on réglera d'après les résultats des dosages d'urée dans le sérum, répétés tous les quelques mois.

« Parmi les matières grasses, on écartera surtout le jaune d'œuf, la cervelle, en raison de leur forte teneur en cholestérine (de même le foie, le boudin). On sera également assez strict en ce qui concerne la crème de lait, les fromages à la crème, le beurre (pour les mêmes raisons). L'huile, au contraire, sera conseillée et l'on s'efforcera même d'en faire absorber une quantité assez importante aux diabétiques athéromateux qui maigrissent.

« Il ne semble pas qu'il y ait grand intérêt à supprimer les aliments riches en Ca (lait, choux, poires, pommes), puisqu'aucune relation n'a pu être établie jusqu'ici entre le degré de calcium dans le sang et l'opacité des trajets artériels sur la radiographie ».

Les petites purgations répétées au sulfate de Na ou de Mg agiront comme décholestérinisantes. L'insuline sera utile ici puisqu'elle abaisse la cholestérolémie, presque toujours en excès.

On complètera la surveillance du malade par des pesées fréquentes qui permettront de lutter contre des chutes de poids qui seraient fâcheuses, et l'on ajoutera à ce traitement hygiéno-diététique une cure thermique à Vichy pour les malades à gros foie.

C'est par cet ensemble de prescriptions que l'on évitera chez des malades bien surveillés l'apparition de cette si redoutable complication.

C. — Indications thérapeutiques particulières

1. — Examen du malade

Nous avons étudié précédemment les divers agents thérapeutiques de la gangrène diabétique. Avant de les appliquer à nos malades, il importe d'examiner attentivement ces derniers, et de chercher à préciser avec certitude quelle est la part des différents facteurs capables d'engendrer la gangrène et quelles sont les résistances organiques de nos sujets.

On recherchera par l'interrogatoire les petits troubles prémonitoires qui permettraient de suspecter l'ischémie. Le malade a-t-il présenté de la claudica-

tion intermittente vraie? L'on se renseignera en même temps sur la marche des phénomènes, leur ancienneté, l'évolution des lésions.

Puis l'on examinera la plaie et le foyer de sphacèle. On en appréciera le siège, la nature, l'étendue. Existe-t-il des ganglions douloureux à la racine du membre? Après quoi l'on tâchera d'apprécier la valeur fonctionnelle de la circulation du membre. La palpation donne les premiers renseignements, mais l'on se souviendra que Shreyer a montré par une statistique portant sur 500 malades que les battements artériels de la tibiale postérieure et de la pédieuse, ne sont pas perçus dans 20 % des cas chez l'homme, et 31 % chez la femme. Dans la gangrène humide, il existe deux facteurs d'erreur supplémentaires: l'œdème et le spasme. Il en est de même de l'oscillométrie: elle garde une grosse valeur quand l'I. O. est élevé, mais la calcification artérielle, les spasmes, sont trop fréquents chez les diabétiques et trompent trop souvent. On ne pourra pas davantage ajouter foi aux données comparatives de la T. A. aux différents membres: Oury et Tecon ont montré par l'exemple d'un malade du service du Docteur Laubry que l'on pouvait observer chez ces malades des tensions locales éphémères conditionnées elles-mêmes par des spasmes. Ces sujets sont des instables vaso-moteurs. Les méthodes capillaroscopiques sont souvent impraticables ou infidèles; nous ne parlons pas de la capillaroscopie microscopique qui n'a qu'un intérêt spéculatif; l'on pourra étudier avec plus de fruits l'hyperhémie provoquée, soit

par les procédés de Cosacesco, ou de Moskowicz (sans bande d'Esmarck) soit par les frictions à l'alcool-éther. La radiographie, nous l'avons dit, ne renseigne pas sur la perméabilité vasculaire. Après injection intra-artérielle de lipiodol, elle pourrait donner des renseignements plus précieux, mais ce n'est pas sans appréhension que l'on exécutera ce geste sur un diabétique. En somme, ne se basant jamais sur une seule méthode, l'on ne pourra avoir une idée exacte de la circulation du membre que par les résultats concordants de plusieurs examens.

L'on complètera cet examen par les recherches de laboratoire qui préciseront l'importance de la glycosurie et de l'hyperglycémie, et l'existence d'acétonurie. On cherchera à dépister par l'examen clinique, ou tout autre procédé de laboratoire, les insuffisances viscérales graves: insuffisance hépatique, insuffisance rénale, insuffisance myocardique légère. Le bon fonctionnement du cœur et des émonctoires a la plus grande importance.

C'est au prix de tous ces renseignements, parfois péniblement acquis, que l'on appréciera la valeur du terrain sur lequel l'on va tenter d'agir, ses ressources et ses faiblesses. Munis de ces documents, connaissant d'autre part les armes qu'offre la thérapeutique, l'on procédera alors au choix de ces dernières et à leur application.

2. — Indications particulières

Le premier devoir du médecin sera, dans tous les cas de gangrène diabétique de traiter avant toute autre chose le diabète lui-même. On combattra l'hyperglycémie et l'acidose. Contre ce double danger, on dispose de deux armes: le régime et l'opothérapie.

Nous avons déjà étudié plus haut l'insuline; quant au RÉGIME sa rigueur variera selon les cas. On l'adaptera à l'importance de la glycosurie. Dans les cas graves, M. Labbé conseille la cure de jeûne immédiate, avec seulement des boissons et des bouillons de légumes. Cet auteur n'aurait eu, pour sa part, jamais à se plaindre de ce jeûne thérapeutique dont on aurait beaucoup exagéré les dangers.

Dans les cas moyens, on ordonnera seulement le demi-jeûne, ou cure de légumes verts, qu'on apprêtera au beurre ou à l'huile. Ce régime permettra de calmer la boulimie du malade, tout en lui administrant une quantité réduite d'H. de C. (5 %).

S'il s'agit d'un diabète bénin, on pourra mettre d'emblée le malade au régime mixte. Mais son régime sera toujours fixé de façon pondérale précise. Il contiendra une quantité d'H. de C. préformés connue d'avance. Certains utilisent le vieux procédé empirique de Bouchardat qui augmente ou réduit les Hydrocarbonés jusqu'au niveau du seuil de tolérance. Mieux vaut fixer dès le début au malade un régime mixte qui contiendra en proportion convenable des corps cétoènes et anti-cétoènes. Suivant les réponses du laboratoire, on mobilisera ultérieurement les H. de C.

jusqu'au chiffre accepté par le malade. On se souviendra qu'un individu ne peut vivre en dessous d'un minimum quotidien de 60 à 80 grammes d'H. de C. qu'il doit absorber en moyenne 1 gramme de matières azotées par kilog de son poids, qu'une certaine quantité de graisse est nécessaire à l'équilibre alimentaire, et qu'enfin un sujet au repos exige un apport de 30 calories par kilog. de son poids et par 24 heures. Une dernière notion capitale dans la thérapeutique d'un diabète compliqué de gangrène est qu'on ne doit jamais réduire à l'excès les hydrocarbonnés. Ces sujets en ont plus besoin que d'autres pour faire les frais de leur maladie; aussi sans reculer devant un nombre élevé d'unités d'insuline, s'il le faut, on augmentera systématiquement leur tolérance par l'insulinothérapie. C'est par un traitement diététique approprié que l'on remontera l'état général du diabétique et qu'on agira, en modifiant sa nutrition générale, sur ses troubles locaux. Il est bien évident que l'on complètera cette première partie de la thérapeutique par la recherche de la syphilis et, si cette recherche est positive, par la mise en œuvre d'un traitement spécifique approprié.

Les indications particulières qui vont dès lors se poser varieront suivant les cas. Il est impossible de donner des règles mathématiques et précises. Il s'agit toujours de cas d'espèces. Tout au plus, peut-on se permettre d'opposer au point de vue thérapeutique les cas extrêmes. Mais entre ces derniers, il existera toujours une certaine marge où le thérapeute hésite et n'a pour points de repère que les cas schématiques.

A. — Les gangrènes sèches

L'expectative chirurgicale est la règle dans une gangrène sèche diabétique à son début, l'abstention chirurgicale découle de la connaissance des dangers que l'on fait courir à un diabétique en l'opérant sans nécessité.

1. FORMES SUPERFICIELLES: Dans les gangrènes sèches superficielles, la règle ne souffre pas d'exception. « Je craindrais pour ma part, disait Marchal, d'inciser l'escarre, et je préférerais me confier à l'organisme en lui venant en aide par des moyens simples. Le mieux est de toucher le moins possible aux parties atteintes par la gangrène diabétique, attendu que si l'action chirurgicale dépasse ce qui est mort, il y a une chance qu'elle ajoute à la mortification ». Le régime toujours, l'insuline à l'occasion, demeureront les bases du traitement général.

Localement on favorisera la nutrition du membre par les procédés physiothérapiques en usage (air chaud isotherme, bouillote d'eau chaude, diathermie, etc...). On pratiquera l'asepsie de la région avec des corps non caustiques pour prévenir l'infection secondaire; puis, on appliquera un pansement occlusif soit à la poudre d'aristol, d'iodéol, comme le conseille Brocq, ou mieux, au baume du Pérou.

A la période de chute de l'escarre, on redoublera de délicatesse dans les pansements et d'asepsie dans les manipulations; on ne sollicitera pas sa chute, mais par

la suite on pourra aider à la cicatrisation par l'application locale de poudre d'insuline.

2. FORMES PROFONDES: S'il s'agit d'une gangrène sèche profonde la thérapeutique est sensiblement la même, tout au moins au début. Ces malades sont en général de grands athéromateux et le diabète, en général bénin, n'est qu'un épiphénomène.

On favorisera donc par tous les moyens le rétablissement de la circulation artérielle: Buerger a conseillé de faire exécuter à ces malades de petits mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement du membre, à rythme lent. Bith a proposé d'alterner de grands bains locaux successivement froids et chauds. On aura recours aussi à la chaleur, comme précédemment; à la diathermie, qui pour Lian et Descout trouverait ici sa principale indication; aux vaso-dilatateurs enfin: angioxyl, acétylcholine.

Il faudra calmer les douleurs. La diathermie et l'acétylcholine (à doses de 0,20-0,30) donnent à ce point de vue de bons résultats. M. Labbé prétend avoir obtenu des sédations importantes soit par des applications de rayons infra-rouges, soit par l'ingestion de citrate de Na.

Il s'agit, de plus, de malades dont le système cardiovasculaire est profondément atteint. Les toniques généraux (quinquina) et surtout les toniques du myocarde répondront ici à des indications formelles.

Mais il est bien rare d'observer dans cette forme une chute spontanée de l'escarre, à moins d'avoir à faire à une lésion localisée d'un orteil. La question de

l'amputation se posera. A quel moment celle-ci sera-t-elle opportune? Pour la décider et l'accomplir, il faudra réunir deux conditions : l'arrêt local ou tout au moins une certaine stabilisation du processus de mortification; l'existence d'un état général et d'un fonctionnement du myocarde satisfaisants. La longue période d'attente écoulée depuis le début des accidents aura été mise à profit pour atteindre ce double but. Pour fixer la hauteur et l'importance de l'exérèse, on se dirigera suivant les données générales de la clinique et de l'oscillométrie, au même titre que dans la gangrène sénile.

Il peut, cependant, se poser une indication d'intervenir plus tôt: c'est l'infection secondaire possible du sillon d'élimination. La gangrène sèche serait devenue une gangrène humide et infectée. Comme il s'agit de sujets âgés et profondément athéromateux, on pratiquera d'emblée l'amputation de la cuisse pour ne pas leur faire courir le risque d'une récurrence sur le moignon.

B. — Les gangrènes humides

Nous étudierons successivement le traitement des formes localisées, des formes envahissantes, puis nous chercherons à établir quelques points de repère qui permettront de diriger la thérapeutique dans le grand nombre de cas où, dès le début, l'on hésite à faire un choix.

Chez tout malade porteur d'un foyer de sphacèle il faut, plus que chez tout autre sujet, se préoccuper

du diabète et le traiter. Nous avons décrit, dans notre chapitre consacré à l'insuline comment on doit diriger le traitement d'attaque de la gangrène humide. Tous ces malades, porteurs de lésions graves et infectieuses doivent être considérés sous la menace de l'acétonémie et du coma. Par des dosages dans le sang et les urines, pratiqués toutes les 4 ou 5 heures, on préciserà l'action de l'insuline, la dose à laquelle on doit s'arrêter, et l'évolution du diabète. Les premières heures seront mises à profit, en outre, pour remonter le malade par le repos, les boissons stimulantes, les toniques (camphre, caféine, strychnine). On choisira le régime qui paraîtra adapté à la gravité de la situation. On procédera, enfin, aux premiers examens cliniques comme nous l'avons indiqué. Munis de tous ces renseignements nécessaires, on décidera alors de la conduite thérapeutique.

1. FORMES LOCALISÉES: S'agit-il d'une forme localisée à un orteil, à l'avant pied? L'état général est bon. Le malade n'a pas ou peu de température. La circulation du membre semble bonne. Le taux de la glycosurie a baissé entre deux analyses sous l'action du régime et de l'insuline. Il en est de même de l'acétonurie, si elle existait. Aucune indication d'urgence ne se pose donc, on continue la thérapeutique du diabète, variable dans sa rigueur et son importance. Les jours suivants, on apporte au traitement les modifications nécessaires.

Localement, on pratiquera l'inventaire des lésions et le premier pansement. Il sera fait attentivement et

très aseptiquement. On détergera la plaie du sphacèle et du pus. Avec pinces et ciseaux, on enlèvera les débris putrides les fragments d'aponévrose verdâtre etc., etc... Mais on aura bien garde de ne pas toucher au vif et de faire saigner. Toute plaie nouvelle marquerait un progrès du mal. Si l'on a à trancher, on le fera dans le mort et on sera essentiellement conservateur. Un jet d'eau oxygénée diluée lavera la plaie. On achèvera avec le liquide de Dakin ou du sérum physiologique tiédi. Puis, suivant les caractères de l'inflammation, on appliquera un pansement humide, ou au baume du Pérou, ou bien l'on imbibera les compresses d'alcool, de vin aromatique, ou de sérum antigangréneux. Le pansement sera volumineux et épais pour éviter la souillure des draps et la dissémination de la fétidité. Dans le lit du malade, il sera bon de disposer le membre avec une forte inclinaison de 45°, comme le conseille Achard qui a obtenu ainsi de très beaux résultats. Les pansements seront renouvelés les jours suivants; les applications de diathermie vont du reste le rendre obligatoire.

La diathermie sera commencée assez précocement, le plus tôt possible. Nous avons déjà décrit sa technique; les séances seront quotidiennes, voir même bi-quotidiennes au début. C'est cette persistance thérapeutique qui a permis à MM. Cluzet, Badin et Chevalier d'obtenir des guérisons inattendues. Le traitement sera prolongé longtemps, plusieurs semaines, plusieurs mois.

DES INDICATIONS SPÉCIALES pourront être tirées de plusieurs éléments:

— *L'apparition assez fréquente d'un abcès plantaire* sera surveillée et dépistée. Si les pansements humides n'ont pas fait disparaître l'inflammation à son début, on n'hésitera pas à inciser. Toute attente aggraverait le diabète, entraînerait de grands délabrements locaux, serait une source de douleurs pour le malade. Il faut se rappeler qu'à ce niveau, il ne faut pas compter sur une issue spontanée du pus.

— *La formation d'une arthrite métatarso-phalangienne* a aussi de gros inconvénients. Les douleurs, l'examen local, les craquements à la mobilisation la décèleront. Son évolution est souvent assez sournoise. L'on évitera l'intervention sanglante. Mieux vaudra obtenir la chute de l'orteil par diathermo-coagulation.

— *Un orteil qui se flétrirait, deviendrait noir charbon*, secondairement à l'apparition du foyer de sphacèle serait amputé par le même procédé.

— *Précocement ou tardivement des fusées purulentes* peuvent apparaître sous la peau et dans les gaines tendineuses. Tant qu'il n'y aura pas une indication formelle d'intervenir chirurgicalement on s'aidera de l'expression, des pansements humides, et l'on insistera sur la diathermie.

— Il est encore des cas qui, après avoir fait naître de belles espérances, font des foyers suppurants nombreux, des arthrites graves, ou une *évolution secondaire*. Il appartiendra au chirurgien de débarrasser le malade d'un pied trop compromis. La thérapeutique conservatrice effectuée jusqu'à cette heure aura préparé le malade et permettra souvent une intervention plus économique.

Quand, enfin, le malade, qui aura échappé à ces complications, sera en bonne voie de guérison, on pourra localement stimuler la cicatrisation par des applications de poudre d'insuline ou de rayons ultra-violets.

2. FORMES ENVAHISSANTES: S'agit-il au contraire d'une forme qui s'annonce d'emblée comme très grave et alarmante? La thérapeutique sera plus active.

Il peut s'agir d'une de ces formes foudroyantes qui en quelques heures ou quelques jours envahissent l'avant pied et gagnent déjà le cou de pied. L'état général est grave, avec une température à 40°, un pouls rapide; la langue est sèche; la glycosurie est plus ou moins importante, mais des signes cliniques d'acétonémie existent, que vérifient les recherches et les dosages du laboratoire. Dans ces cas, il importe de prendre une décision rapide. On traitera l'état diabétique comme précédemment, mais en prescrivant avec une quantité correspondante d'hydrocarbonnés sous forme de sucre ou de sérum glucosé, des doses élevées d'insuline. On sera autorisé, dans ces conditions à administrer celle-ci toutes les heures, par voie intra-veineuse, dans certains cas graves, au taux de 10 U. sous le contrôle répété des examens d'urine. On tonifiera le malade, on lui fera injecter du sérum antigangréneux à la dose de 40 à 60 cc. et l'on décidera de l'amputation qui sera pratiquée d'urgence dès que le malade sera remonté. Mieux vaut, lorsque la vie du malade est en danger, se décider d'emblée pour une amputation salvatrice de cuisse.

3. CAS DOUTEUX: Entre ces cas extrêmes et schématiques, il existe de nombreux malades pour qui l'on hésite sur la conduite à tenir. Faut-il perdre les bénéfices d'un traitement médical et conservateur? A-t-on le droit d'exposer leur vie en prolongeant d'une manière intempestive la thérapeutique médicale? Si rien ne presse, si l'on n'a vraiment pas d'indication d'intervenir d'urgence, on mettra le malade en observation et l'évolution tranchera.

En attendant l'apparition d'un élément nouveau, tout sera mis en œuvre pour assurer la guérison, le traitement général d'abord: la cure du diabète, l'insulinothérapie comme nous l'avons décrite, le régime en constituent avec le sérum antigangréneux à haute dose et prolongé les principales bases. Mais le traitement local a une grande importance; on pratiquera comme dans les formes localisées le pansement et la toilette de la plaie, la diathermie à raison de deux séances par jour; on surélèvera le membre à 45° comme le conseille Achard qui attache à cette pratique une grosse importance pour faire disparaître la sérosité oedémateuse qui sert dans la gangrène humide de bouillon de culture aux germes microbiens. C'est peut-être dans ces formes où l'on doute sur les indications précises d'un mode de thérapeutique que l'air chaud rendrait les plus grands services; en supprimant l'infection, il déciderait de l'évolution incertaine d'un foyer; nous n'en avons personnellement ni la pratique ni l'expérience, mais certaines observations publiées comme celle de Dieulafoy, ont certainement encourageantes.

Sous le couvert de cette thérapeutique d'attente, on surveillera le malade attentivement et l'on aura soin de ne pas laisser passer l'heure d'une intervention propice. Mais on se souviendra aussi que l'on peut être d'autant plus autorisé à prolonger le traitement médical, local et général, que si l'on intervient, c'est le plus souvent une amputation de cuisse que l'on pratiquera.

Quelles sont, en définitive, les *indications opératoires formelles* fournies par l'évolution? Elles seront tirées de l'état général, de l'état local, du diabète. On sera donc autorisé à pratiquer l'amputation dans trois conditions qui seront :

— *l'aggravation locale des lésions* soit que l'on s'aperçoive de leur caractère évolutif et de leur marche ascendante, soit que la multiplicité des éléments anatomiques détruits ait définitivement compromis la fonction du membre.

— *l'altération de l'état général* qui peut se présenter sous deux aspects: la forme aiguë avec grosse pyrexie et signes de septicémie; la forme chronique avec cachexie progressive liée à la persistance d'un foyer de sphacèle et de suppuration.

— *l'absence, enfin, de réaction du diabète à la thérapeutique* appropriée ou même son aggravation. Il est indubitable, dans ce cas, que l'infection entretient la glycosurie, et, comme ces deux éléments réagissent l'un sur l'autre, ce n'est qu'en rompant le cercle vicieux que l'on pourra espérer une guérison.

Comme on le voit, la thérapeutique des gangrènes diabétiques présente encore bien des incertitudes :

1. *La conduite à tenir en présence d'une gangrène sèche est seule définitivement fixée: la cure du diabète, l'asepsie locale, l'abstention chirurgicale a priori sont trois principes absolus.*

2. *Dans les gangrènes humides la thérapeutique est plus hésitante. Leur traitement nécessite le concours du médecin, du physiothérapeute et du chirurgien:*

— *Le médecin aura toujours à intervenir pour diriger le régime et établir la cure insulinique obligatoire dans toute gangrène humide. Un certain nombre de gangrènes humides ont, en effet, par ces moyens, tendance à guérir assez rapidement.*

— *Le physiothérapeute interviendra pour aider par la diathermie la circulation du membre, favoriser sa trophicité, lutter contre l'infection. Mais il ne pourra intervenir que dans des formes peu évolutives où la diathermie décide, dans certains cas, de l'avenir d'un foyer.*

— *Le chirurgien ne doit plus intervenir aussi souvent qu'autrefois. A moins de collections suppurées qui seront immédiatement incisées, jamais il ne devra plonger son bistouri dans le foyer de sphacèle. Son intervention ne sera commandée que par la nécessité d'une amputation qui devra alors être faite suffisamment haute pour siéger en dehors des traînées de lymphangite.*

Mais si la clinique connaît de nos jours dans le traitement des gangrènes diabétiques des succès remarquables et nombreux qu'ignoraient les anciens, elle le doit essentiellement à la découverte de l'insuline,

et accessoirement à l'aide des agents physiques. Elle connaît aussi souvent, et connaîtra probablement longtemps encore, bien des déboires que lui procureront ces sujets décevants que sont les diabétiques, car leur organisme sur lequel on tente d'agir est un terrain profondément miné.

APPENDICE

Quelques observations

OBSERVATION I. — C... A..., (69 ans). Malade du docteur Santy. — Clientèle privée. — Observation publiée en raison de son intérêt anatomo-pathologique.

Diabétique à faible glycosurie (9 gr. par 24 heures). Gangrène des trois derniers orteils à forme sèche. Le 5^e orteil a déjà été amputé précédemment. Grosse phlyctène roussâtre sur le dos du pied. Les battements de la tibiale postérieure sont nettement perçus au sommet du mollet.

4 octobre 1928, Anesthésie au Schleich. Amputation de cuisse au 1/3 inférieur sans incident.

A l'examen macroscopique, l'artère fémorale et poplitée ont une lumière bien conservée. Cette dernière présente des calcifications très importantes. La tranche de section offre à la coupe un point de calcification si épais et si volumineux qu'on peut le mobiliser comme un petit calcul ; il atteint les dimensions d'une tête d'épingle en verre. La tibiale postérieure semble partiellement diminuée de calibre, mais sa lumière, quoique réduite, persiste.

A l'examen histologique, l'artère poplitée présente dans l'intima plusieurs zones d'aspect clair et transparent : ces zones revêtent la forme de croissants limités en dehors par la

limitante élastique interne dépliée ; en dedans par l'endothélium refoulé qui trace en quelque sorte la corde d'un arc. Aux deux extrémités, on assiste à la clarification progressive du tissu conjonctif sous endartéritique. A un faible grossissement, on observe à peine quelques cellules éparses au sein de cette zone claire. Mais au fort grossissement, on voit qu'en réalité ces cellules sont plus nombreuses et réunies entre elles par de fins prolongements qui ont pris faiblement le colorant basique. Ceux-ci dessinent des contours polygonaux, véritable mosaïque aux éléments incolores. Il semble s'agir de volumineuses cellules vidées de leur contenu soluble dans le toluène.

La limitante élastique interne est dépliée dans toute son étendue. A peine dessine-t-elle quelques méandres en certains points.

Il existe dans la média des plages très fortement colorées par l'hématéine, allongées dans le sens des fibres et qui ont été plus ou moins disloquées par la coupe. Ces plages sont nombreuses et étendues. Adventice normale.

La *tibiale postérieure haute* offre les deux ordres de lésions du vaisseau précédent. L'intima a augmenté d'épaisseur en deux points, ce sont encore deux zones claires, en forme de croissant. L'une d'entre elle offre deux couches dans sa constitution : une couche interne claire, homogène, mais avec de nombreux éléments figurés ; l'autre, externe, a des cellules plus rares, étoilées, réunies par des fibrilles. On n'observe pas, ici, l'aspect en pavage précédemment décrit, mais on voit un capillaire avec des globules rouges. Mêmes lésions de la limitante interne, méconnaissable par place. — La média présente une perte de substance allongée en fuseau, aux bords colorés par l'hématéine, au centre desquamé qui est encore une plage clacaire détruite par la coupe. Adventice normale.

La *tibiale postérieure basse* a subi une mutilation considérable. Les deux tuniques sont inégalement intéressées. L'endartère est boursoufflée par une zone plus claire, comme dans les artères précédentes, aux cellules étoilées, aux mailles lâches. Cette zone par son importance, sa situation réduit d'un 1/3 environ la lumière vasculaire. On retrouve à son intérieur deux capillaires avec de nombreux globules rou-

ges dont l'un est coupé transversalement, et l'autre obliquement. La média est beaucoup plus atteinte. Les points de calcification sont nombreux en plages violacées, avec par ailleurs des formations granuleuses, en sable, de même coloration que l'on croit pouvoir interpréter comme des sels de Ca en voie de précipitation. Ces formations calcaires formeraient un anneau calcifié complet, si, en deux points, elles n'étaient entrecoupées par des régions où la média est simplement œdemateuse, mais n'a pas pris le colorant basique.

Des *artérioles* sont visibles dans des fragments cutanés prélevés au niveau du foyer et du 3^e orteil. Elles n'ont subi aucune modification, et renferment de nombreux globules rouges à leur intérieur.

OBSERVATION II. — T... H..., (72 ans), entré le 26 décembre 1928 à Saint-Bruno (service du Professeur Cade).

Gangrène humide du 4^e orteil droit, étendue secondairement à tout le pied avec

— *oscillométrie paradoxale* $\frac{13}{9}$

— *intégrité clinique de la circulation capillaire.*

— *absence de calcification artérielle à la radiographie.*

Evolution en deux temps avec extension du processus au pied, mais arrêt des phénomènes sous l'influence d'un traitement médical : insuline et diathermie. Mort par une pneumonie intercurrente.

Le malade entre à l'hôpital pour un sphacèle du 4^e orteil droit.

Rien de spécial dans les antécédents. Le sujet a toujours joui d'une santé florissante.

Il y a huit ans environ qu'il s'aperçut pour la première fois qu'il était diabétique. Il n'a jamais eu de claudication intermittente.

Au mois de décembre 27, le malade entra pour la première fois à l'hôpital où il fut soigné dans le service du Professeur Fixier. Le port d'une chaussure trop serrée avait déterminé à cette date des phénomènes gangréneux du 4^e orteil

gauche ; l'observation note une adenopathie inguinale et la perception moins nette des battements à gauche. Mais sous l'influence d'un régime hypo-hydro-carboné, avec 45 unités d'insuline par jour, et l'ablation de l'orteil sphacelé sous anesthésie locale, associée à des séances quotidiennes de diathermie pendant deux mois, le malade guérit.

Les phénomènes actuels ont débuté depuis un mois et demi, soit courant novembre. Le malade qui depuis le dernier accident prenait de grandes précautions pour éviter une récurrence fit l'imprudence de remettre les chaussures qui avaient déterminé la précédente affection. Les jours qui succédèrent virent se développer une petite tâche sombre sur le 4^e orteil droit ; les phénomènes s'étendirent très vite et prirent une allure inquiétante.

A l'entrée, il existe une gangrène totale et massive de tout le 4^e orteil droit, transformé en une escarre noirâtre, putride par place, dégageant une odeur absolument infecte. La rougeur et l'œdème s'étendent sur les orteils voisins et le dos du pied. On perçoit difficilement les battements de la pédicure et de la tibiale postérieure dans la gouttière retromalléolaire. La poplitée et la fémorale sont perçues. Les ganglions inguinaux sont gros et douloureux. La température est subfébrile.

L'examen général est négatif. Il existe seulement un souffle léger à la pointe sans propagation, ni frémissement. Rien aux poumons. Ni le foie, ni la rate ne sont perçus. Tous les réflexes sont conservés.

Une réaction de Wassermann, faite dans le sang, est légèrement positive.

I. O.	Membre infér. droit	Membre infér. gauche
1/3 inférieur ...	9	3
1/3 supérieur ..	12,5	6
Cuisse	12	6

I. O. — Au Membre supérieur droit (bras) : 5

Devant les résultats paradoxaux de l'oscillométrie, l'attention attirée par des phénomènes curieux du même ordre déjà observé, nous pratiquons sur la jambe saine aux oscillations réduites l'épreuve du bain chaud suivant la technique

de MM. Babinski et Froment. Les mesures oscillométriques sont recherchées après le bain et l'on obtient.

<i>I. O.</i>	<i>Membre infér. droit</i>	<i>Membre infér. gauche</i>
1/3 inférieur ...	6,5	5

Le résultat montre donc une augmentation de l'amplitude du côté sain après le bain et une diminution, chose curieuse, du côté malade. Tout se passe comme s'il existait un spasme vasculaire du côté sain, une hyperpulsatilité du côté malade et que le bain chaud ait rétabli l'équilibre vasomoteur.

Une radiographie artérielle ne montre aucune calcification sur le trajet des vaisseaux.

Un examen de sang donne :

Glycémie 2 gr. 20 % ; cholestérine 1 gr. 20

Les examens d'urine donnent :

Glucose	35 gr. par lit.	122 gr. 50 pour 24 heures.
Albumine ...	0,70 —	2 gr. 45 pour 24 heures.
Corps céton.	0 —	

Le malade est mis au régime hypo-hydro-carboné et l'on commence la diathermie. Par l'électro-coagulation, on fait tomber l'orteil malade.

30 décembre. — Les phénomènes gangréneux s'étendent malgré la diathermie, le sucre persiste ; on fait 30 unités d'insuline par jour.

10 janvier. — Une fusée purulente remonte très haut sur le dos du pied et la jambe. Un débridement est pratiqué par le docteur Laroyenne, double incision dorso-plantaire ; on prolonge dans la gaine du jambier antérieur au-dessus du cou de pied ; mise en place de quatre drains dont l'un fait communiquer les deux faces du pied ; un pus abondant, sanieux et fétide s'écoule ; les aponévroses sont sphacélées en lambeaux.

12 janvier. — On reprend les séances de diathermie qui avaient été suspendues 48 heures à la suite de l'intervention.

Les urines renferment en sucre : 2 gr. 12 0/00 et 4,66 par 24 heures.

30 janvier. — La plaie bourgeonne activement ; elle ne dégage plus de fétidité ; des lambeaux aponévrotiques continuent à s'éliminer. La cicatrisation est très avancée.

12 février. — On ne trouve plus de sucre dans les urines. On réduit de 15 U. l'insuline.

19 février. — D'une façon tout à fait inopinée le malade présente une élévation thermique à 39°. Il prétend s'être refroidi au cours d'un transport vers le laboratoire de la diathermie. Un souffle tubaire intense se fait entendre à la base droite. On lui administre de la digitale, des toniques, du camphre ; on pratique de la révulsion locale ; l'insuline est reportée à 60 U.

24 février. — Malgré la thérapeutique le malade meurt subitement alors que son foyer gangréneux était en voie de guérison.

Autopsie. — On retrouve au niveau des poumons le foyer pneumonique décellé cliniquement. Le foie gros est d'aspect gras. La rate est normale. Rien au cœur, à l'aorte. Reins normaux.

Au niveau du membre inférieur malade, une dissection montre un tissu très ferme, induré et lardacé, légèrement infiltré d'un liquide œdémateux, entourant le foyer de sphacèle. Une petite fusée d'inflammation remonte dans la gaine des extenseurs, entourée toujours de tissus très fermes et densifiés.

On prélève des fragments d'artères :

A l'*examen macroscopique*, on ne note aucune lésion visible, au niveau d'aucun segment artériel : les lumières sont perméables, les parois souples.

A l'*examen histologique*, l'artère *fémorale* présente une intima normale. La limitante élastique interne ne se retrouve normale que sur le 1/3 de son trajet environ. Partout ailleurs, elle a perdu son aspect plissé ou se dédouble. Il existe dans la média un point de calcification très nette, allongée en fuseau, de dimension moyenne.

L'artère *poplitée* présente également parfois un aspect rectiligne de sa limitante interne, et de grosses lésions de calcifications de sa média par plages, en foyers. Veine normale.

La *tibiale postérieure* a une lumière intacte, sans lésion de l'endartère ; la limitante interne est encore dédoublée et il existe des plages hématinophiles très importantes dans la média. L'adventice, les veines sont normales.

L'artère *tibiale antérieure* offre un peu d'épaississement de l'intima en un point localisé, d'aspect clair et transparent. La limitante est normale. La média n'a que de très légers dépôts hématinophiles. Adventices, veines normales.

OBSERVATION III. — M... O... (44 ans) entré le 29 décembre 1928 à A. Bonnet (service du docteur Cotte).

Gangrène diabétique humide du pied gauche en 1926 ayant succédé à un mal perforant plantaire. Amputation.

Gangrène sèche du 4^e orteil droit en 1928 secondairement infectée avec sphacèle humide du pied rapidement ascendant et avec

— *Oscillométrie égale, mais réduction de l'amplitude des oscillations* $\frac{1}{4}$

— *Rougeur inflammatoire du pied traduisant la persistance d'un certain degré de circulation capillaire.*

— *Absence d'examen bactériologique, mais crépitation gazeuse très marquée autour du foyer de sphacèle.*

— *Absence de cliché radiographique également, mais véritable ossification artérielle à l'examen anatomique.*

Evolution rapide vers l'extension du processus sphacélique et l'altération grave de l'état général malgré le régime, l'insuline et la diathermie. Amputation. Guérison.

Le malade entre à l'hôpital pour une gangrène du 4^e orteil du pied droit.

Il a toujours joui d'une santé robuste. Il nie la syphilis, avoue un notable éthylisme.

Son diabète se révéla pour la première fois en 1926 au mois d'août par une complication. Il présenta alors sous la plante du pied gauche une petite ulcération très douloureuses et très gênante pour la marche.

Ce ne fut guère qu'un mois et demi après le début de cette

plaie que l'on reconnut la glycosurie et qu'il entra alors à l'hôpital dans le service du docteur Cotte (10 septembre 1926). A ce moment la plaie était profonde ; un stylet y pénétrait sur une longueur de 10 centimètres environ ; le pied avait l'aspect rouge, inflammatoire. L'analyse des urines donnait les chiffres suivants :

Sucre..... 0 gr. 40 0/00, 26 gr. par jour

On fit deux jours de suite deux séances de diathermie, puis comme les phénomènes s'aggravaient, on pratiqua une amputation le 15 septembre 1926.

Trois semaines après une complication apparut : une collection suppurée se formait dans la loge postérieure de la jambe. On incisa. On débrida la loge tibiale postérieure en faisant l'excision des tendons fléchisseurs qui étaient complètement sphacelés.

Après un séjour de six mois, le malade quitta l'hôpital guéri localement et n'ayant plus de glycosurie.

A la suite de ce premier incident le malade faisait analyser assez régulièrement ses urines : elles contenaient en moyenne de 10 à 15 gr. de sucre par litre. Il avait un fort appétit, une soif intense. Jamais il n'eut de claudication intermittente

Le 20 décembre 1928 un point noir apparut au 4^e orteil du pied droit. Ce point était très sensible à la marche. La lésion s'étendit peu à peu et lorsque le malade entra à l'hôpital le 29 décembre il présentait une gangrène sèche du 3^e et du 4^e orteil.

A ce moment, l'état général était excellent. Le malade n'avait pas maigri. Il avait cependant perdu un peu l'appétit et aussi ses forces. La température était à 38°.

L'examen viscéral est négatif. On ne trouve rien d'anormal ni au thorax ni à l'abdomen.

Les réflexes pupillaires sont intacts ; les réflexes tendineux des membres inférieurs abolis.

Dans les urines on note :

Pas d'albumine ; pas d'acétone

Sucre par litre : 67 gr. 8 ; 108 gr. par jour

La glycémie est de 3 gr. 95.

La cholestérine dans le sang est à 1 gr. 80.

L'urée est de 0 gr. 70.

La T. A. est de $\frac{15}{8}$

Localement le 3^e et 4^e orteil sont transformés en escarre noire charbon. Leur base est limitée par une zone rouge inflammatoire qui se prolonge par un volumineux œdème sur le dos du pied.

La palpation des artères permet de sentir les fémorales, avec peine les poplitées, mais l'on ne perçoit ni les tibiales, ni la pédieuse à droite.

L'I. O. est :

	<i>Jambe droite</i>	<i>Jambe gauche</i>
1/3 supérieur	4	2
1/3 inférieur	1	1

Aux bras, l'on a comme I. O., 10,5 à l'humérale.

Du 2 au 10 janvier 1929, l'on pratiqua des séances quotidiennes de 30 minutes de diathermie et 60 U. d'insuline par jour avec régime hypo-hydro-carboné. Cette thérapeutique n'amenait aucune réduction des phénomènes généraux, aucune limitation du processus local. La température était à 40° ; les forces baissaient ; l'anorexie était complète ; la soif vive ; les douleurs locales atroces.

Le 12 janvier l'examen des urines donnait : 100 gr. de sucre par jour et beaucoup d'acétone.

Localement le processus s'étendait sur le dos du pied. Toute cette région était occupée par une vaste zone de sphacèle brun-noirâtre aux reflets verdâtres, putrides et fétides. Les quatre derniers orteils étaient entièrement noirs et sphacelés. Tout autour de ce foyer existait un œdème rouge volumineux couvert de phlyctènes remplies d'un liquide sanieux. La pression donnait en tout point une sensation de crépitation neigeuse. Il y avait des ganglions douloureux au pli de l'aîne.

On décida de pratiquer une amputation d'urgence, qui fut faite au 1/3 inférieur de cuisse.

Les suites furent assez simples. Le malade cicatrisa son moignon sans incident. La température tomba. L'état général s'améliora.

Un examen d'urines fait le 12 février donna : Plus d'acétone ; 75 gr. de sucre par jour.

Un mois après (le 28 Mars) la glycosurie n'était plus que de 3 gr. 75 par jour.

Le 12 avril enfin le malade sortit guéri.

Examen histopathologique. — On prélève en bloc tout le paquet vasculo-nerveux poplitée et tibial postérieur. Un *examen rapide* montre que ces artères sont très indurées. En essayant de les replier sur elles-mêmes on produit un bruit sec qui traduit une véritable fracture des néo-formations calcaires. L'artère poplitée est à la coupe perméable ; il en est de même des deux artères tibiales antérieures et postérieures. Mais si on coupe ces artères, la tranche de section est rude et rugueuse. On retrouve à leur intérieur des caillots non adhérents qui témoignent de la perméabilité des vaisseaux avant l'amputation. Dans la gouttière rétro-malléolaire, on a prélevé un fragment de tibiale postérieure dont la lumière semble occupée par une sorte de tissu gélatineux et clair.

A l'*examen histologique*, ces artères se coupent avec les plus grandes difficultés. L'*artère poplitée* présente de très grosses lésions. C'est à peine si l'endartère paraît un peu épaissie ; le calibre du vaisseau est intact ; mais la média a subi une calcification intense. Il existe de très nombreuses **plages calcaires** qui ont gardé l'hématéine. Ces **plages** sont en général dans le prolongement l'une de l'autre, mais parfois on en trouve deux ou trois sur une même épaisseur de parois. Ces **plages** sont très volumineuses, presque confluentes, dessinant dans leur ensemble un anneau complet, discontinu. Mais en d'autres points, on aperçoit des zones claires œdémateuses, où les éléments cellulaires sont rares et d'aspect étoilé, réunis entre eux par de fins prolongements. Ces cellules et leurs prolongements ont souvent un aspect bleuté. Ces zones revêtent deux formes : ici en croissant, ailleurs plus diffuse, en bande circulaire. Ces bandes ne se trouvent pas dans l'endartère, mais autant que l'on peut le préciser dans l'état de mutilation formidable du vaisseau au voisinage de la limitante interne. Elles semblent à cheval sur cette dernière, mais plus importantes sur son versant interne. Quant à la limitante, ; elle-même, on ne la repère que

très difficilement et par place seulement. On note enfin, dans la média, entre deux plages calcaires quatre gros capillaires gorgés de globules rouges. Veine normale.

Les *artères collatérales de la poplitée* sont au nombre de deux sur notre préparation. Elles portent, elles aussi, des lésions intenses de calcification annulaire. En un point une plage calcaire est échancrée à l'une de ces extrémités ; en ce point, il existe de nombreuses cellules très fortement teintées par l'hématéine et dont certaines sont logées dans des excavations en coup d'ongle du bloc calcaire.

La *tibiale postérieure haute* offre les mêmes lésions. L'intima offre, au voisinage d'une limitante assez effacée et étirée, des zones claires, presque oedémateuses. La média a encore des points très calcifiés, en foyers. La lumière est conservée. Les veines sont normales.

La *tibiale postérieure basse* a une lumière un peu plus diminuée par deux zones en croissant, diamétralement opposées par leur situation, d'aspect clair et transparent. La média a les mêmes lésions de calcification intense, continue, en anneau. Les deux veines sont ici thrombosées par des caillots brunâtres, adhérents et qui sont en certains points en voie d'organisation.

OBSERVATION IV. — B... F... (56 ans), entrée le 2 janvier 1929 à Sainte-Marie (service du Professeur Cade).

Gangrène humide du pied gauche consécutive à un mal perforant plantaire avec :

— *Oscillométrie paradoxale* $\frac{9}{4,5}$

— *Intégrité clinique complète de la circulation capillaire. Guérison rapide en deux semaines par un traitement médical.*

Ce sont les phénomènes de sphacèle du pied gauche qui amènent la malade.

L'interrogatoire n'apprend rien d'intéressant sur ses antécédents. Elle nie toute spécificité.

C'est vers le 15 décembre que l'affection actuelle a débuté. Mais depuis un mois déjà la malade éprouvait des douleurs dans les jambes sous forme de sensation de fourmillements, de froid aux pieds. Ces phénomènes étaient plus accusés quand la malade marchait ; mais elle n'eut jamais à aucun moment de troubles nets de claudication intermittente.

Il y a donc 15 jours, l'avant pied gauche se tuméfia. L'œdème prédominait du côté externe. Une vaste plaque rouge violacée, chaude s'était constituée. La peau luisante était semée de phlyctènes et la tuméfaction s'étendait sous la plante du pied. Son médecin pratiqua une incision à ce niveau, et une analyse des urines qui montra du sucre.

A l'entrée, il existe deux sortes de lésions :

a) à la face plantaire, un véritable mal perforant, siégeant au niveau de la tête du 4^e métatarsien de la dimension d'une pièce de 1 franc. Son centre est en voie de cicatrisation ; sa périphérie est constituée par des téguments blanchâtres.

b) Sur la face dorsale du pied, une plaque, rougeâtre, violacée occupe la région des trois derniers métatarsiens. La peau est parsemée de grosses phlyctènes qui laissent s'écouler une sérosité trouble et fétide. Les orteils sont intacts.

L'état général est respecté. La température est entre 37° et 38°. La soif est vive, les mictions abondantes.

Rien à l'examen viscéral. Tous les réflexes existent.

Urines. — Glycosurie : 16 gr. 0/00, 32 gr. par jour. — Pas d'acétone, ni d'acide diacétique ; traces d'albumine.

Glycémie : 2 gr. 80.

Cholestérine dans le sang : 1 gr. 68.

Urée dans le sang : 0 gr. 69.

On perçoit les battements de toutes les artères aux deux membres.

Un examen oscillométrique donne les indices suivants :

	<i>Membre infér. gauche</i>	<i>Membre infér. droit</i>
1/3 supér. jambe.	9	10
1/3 infér. jambe...	9	4,5

La malade est mise au régime hypo-hydro-carboné ; on lui administre de faibles doses de synthaline ; et l'on pratique

des séances quotidiennes de diathermie de 25 minutes avec 700 milliampères.

14 janvier. — La malade va mieux. Il n'y a plus de sucre dans les urines. La plaie est en voie de cicatrisation.

18 janvier. — La malade quitte le service. Les phénomènes inflammatoires se sont progressivement éteints et les petites plaies cicatrisées.

OBSERVATION V. — P... A... (66 ans), entrée le 28 février 1929, à Sainte-Marie (service du Professeur Cade).

Gangrène humide foudroyante du pied et de la jambe gauche consécutive à un mal perforant plantaire avec une glycosurie massive, une glycémie de 5 0/00 et une urée sanguine à 1 gr. 25. Mort en 48 heures dans le coma.

La malade est amenée à l'hôpital par sa famille. Elle est à demi-comateuse, ne répond qu'avec peine aux questions. On apprend seulement qu'elle avait depuis longtemps du sucre dans ses urines, et que depuis un mois elle présentait à la face plantaire du pied gauche une ulcération profonde.

L'examen est impossible ; la prostration complète ; les pouls très rapide ; la température à 38°.

Localement les désordres sont considérables : une vaste plaque de sphacèle humide occupe tout le dos du pied et les trois orteils moyens. Cette plaque remonte sur la face externe jusqu'au 1/3 supérieure de la jambe. Son odeur est très fétide. Sa coloration jaune verdâtre.

Il est impossible de pratiquer un examen oscillométrique. La palpation permet de percevoir seulement la fémorale.

On fait à la malade des toniques généraux et par doses fractionnées 120 U. d'insuline.

En 18 heures, la température s'est élevée à 39°,5 et la malade meurt.

Le sang prélevé avant sa mort contient 5 0/00 de sucre et 1 gr. 25 d'urée.

Autopsie. — On ne trouve aucune lésion notable au cœur et aux poumons. L'aorte seule attire l'attention par l'importance de ses plaques athéromateuses. Les reins sont de

volume normal ; il n'y a pas d'atrophie de la corticale ; ils se décapulent bien.

On prélève les artères du membre gangréné.

Examen histo-pathologique.

L'examen *macroscopique* des paquets vasculo-nerveux prélevés au niveau du membre montre une artère fémorale perméable, aux parois légèrement épaissies ; la poplitée est normale ; l'artère tibiale postérieure est transformée en un véritable cordon fibreux, dépourvue de toute lumière ; les veines collatérales sont remplies par des caillots qui semblent adhérents.

A l'examen *histologique*, l'artère *fémorale gauche* présente un épaississement net de l'endartère, épaississement localisé par places et non réparti uniformément. Sa média semble normale, mais il existe quelques zones de calcification. Adventice d'apparence saine.

La *poplitée* ne présente aucune lésion de l'intima. Cette tunique est si peu épaissie qu'on n'en retrouve, par place, aucune trace, et la limitante élastique paraît sur ces points à nu dans la lumière. Pas de dépôts calcaires dans la média.

L'artère *tibiale postérieure* du même côté est par contre complètement obturée. Une formation, sans doute fibreuse, et aux mailles assez serrées occupe tout l'espace localisé par les méandres de la limitante élastique. Ce thrombus est tunellisé par un certain nombre de néo-vaisseaux au nombre de 7 à 8 sur la coupe et d'assez gros calibre. On reconnaît aisément la limitante qui a survécu à cette néo-formation, mais qui est assez déformée et irrégulièrement plissée. La média présente une disparition presque complète de ses fibres musculaires qui sont remplacées par de nombreuses petites cellules rondes. Les fibres élastiques sont encore conservées. On trouve, entre elles, de nombreux néo-vaisseaux gorgés de sang.

Un caillot brun occupe toute la veine, il semble adhérent sur toute sa périphérie, bien que l'on ne note pas de processus inflammatoire notable des parois.

La *collatérale du 5^e orteil* présente des parois normales et une lumière remplie par de très nombreux globules rouges qui ont conservé leurs formes et leurs affinités tinctoriales.

OBSERVATION VI. — Vve H... ((62 ans), entrée le 22 mars 1929, à Sainte-Marie (service du Professeur Cade).

Gangrène humide du gros orteil droit étendue secondairement à tout le pied avec

— *Oscillométrie paradoxale* $\frac{7}{5}$

— *Intégrité clinique de la circulation capillaire.*

— *Etat variqueux prononcé du membre.*

— *Présence de streptocoques à l'examen bactériologique.*

Evolution en deux phases, bénigne au début, puis grave avec échec de la chirurgie et mort.

La malade entre à l'hôpital pour une large perte de substance sur le gros orteil droit.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels de la malade.

L'affection actuelle a débuté il y a un mois environ par une petite ulcération sur la face antérieure du gros orteil droit. Très rapidement cette plaie s'étendit. Un placard rouge apparut ; une odeur très fétide fit son apparition et la marche devint impossible à cause de la douleur. Jamais la malade ne présenta la moindre claudication intermittente à la marche.

L'interrogatoire révéla à l'entrée que depuis 5 ans environ la malade éprouvait les symptômes de la série diabétique. Elle n'avait suivie aucune thérapeutique.

L'examen local montrait une ulcération siégeant sur la face antérieure du gros orteil gros et rouge, ulcération qui laissait s'écouler un liquide sanieux et fétide. Un vaste placard rouge remontait sur le dos du pied.

L'examen du membre permet de percevoir nettement la fémorale, la poplitée et la tibiale postérieure. On ne sent la pédieuse à cause de l'œdème. Il existe de très gros paquets variqueux. Les ganglions du pli de l'aîne sont gros et douloureux. Un examen oscillométrique donne les chiffres suivants au 1/3 inférieur des deux jambes.

I. O. — A droite : 7 ; à gauche : 5.

L'examen général est pratiquement négatif : rien à l'appareil cardio-pulmonaire. Les réflexes achilléen droit et rotu-

liens existent. On ne trouve pas l'achilléen gauche. Les pupilles réagissent bien.

T. A. : $\frac{15,5}{8}$

Glycémie : 2 gr. 75.

Sucre : 98 0/00. — Pas d'acétone.

26 mars. — Le placard rouge qui occupait le dos du pied est fluctuant. On l'incise au thermocautère et l'on prélève du pus. On panse à l'eau oxygénée. On diminue les hydro-carbonés de l'alimentation et l'on injecte 40 U. d'insuline.

27 mars. — Traces d'acétone. Plus de sucre.

On redonne quelques hydro-carbonés.

1^{er} avril. — La malade conserve une glycémie à 2 gr. 10. On porte à 60 le chiffre des unités d'insuline par jour. Localement la plaie fait des progrès considérables ; elle bourgeonne activement sur le dos du pied ; le tracé de l'incision se comble.

11 avril. — Depuis quelques jours, la malade présentait une température que rien n'expliquait entre 37 et 39.

L'on s'aperçoit aujourd'hui que son gros orteil est ballant. Une double lésion existe, une arthrite métatarso-phalangienne et une fusée purulente dans la gaine du tendon fléchisseur du gros orteil. Une intervention chirurgicale est décidée : ablation du gros orteil avec résection de la tête du métatarsien ; on ouvre largement la gaine qui suppure pour faciliter le drainage.

20 avril. — La malade va à nouveau parfaitement bien et l'on ne saurait mieux augurer de l'évolution :

— au point de vue local, la plaie bourgeonne intensément. Tous les tissus qui avaient été contrits par la tranche du bistouri et qui s'étaient par la suite sphacelés sont éliminés.

— au point de vue général, la malade sent renaître l'appétit.

26 avril. — La malade présentait depuis quelques jours une température oscillante entre 38 et 39°. Aujourd'hui, contrastant avec le bourgeonnement actif de la plaie, on trouve une fusée purulente dans la plante du pied.

27 avril. .. Dosage de cholestérine 0 gr. 71.

Résultats de l'examen bactériologique du pus

— A l'examen direct : flore microbienne constituée surtout par des cocci à Gram positif en amas ou courtes chaînettes, et des bacilles à Gram négatif très fins. Cette flore est très abondante.

— Les cultures donnent lieu au développement d'un streptocoque. Le bacille vu à l'examen direct ne s'est développé dans aucun milieu aérobie ou anaérobie.

30 avril. — Une vaste zone de sphacèle apparaît sur la face interne du cou de pied qui atteint les dimensions de la paume de la main. Au fond de cette perte de substance, les tendons apparaissent à nu et déjà sphacelés. La température est à grandes oscillations et très élevée ; l'état général est mauvais. On administre 500 cc. de sérum glucosé, 1.000 cc. de sérum artificiel.

5 mai. — De gros bourgeons ont très vite envahi la dernière plaie et tendent à recouvrir les tendons sphacelés. On fait à la malade de la diathermie.

10 mai. — La malade ne peut supporter la thérapeutique par la diathermie ; elle a des tendances lipothymiques. Une nouvelle collection suppurée avec de volumineux sphacèles tissulaires se constitue sous la plante du pied, en communication avec la plaie précédente. Il est assez curieux de noter cette extension ascendante du sphacèle humide alors que la plaie opératoire créée par la résection du 1^{er} orteil est complètement cicatrisée.

Devant l'extension des lésions locales, l'échec des agents médicaux, l'état général précaire de la malade, malgré la disparition de la glycosurie, l'absence de corps cétoniques, on décide une amputation de jambe au lieu d'élection.

13 mai. — Amputation par le docteur Laroyenne. Les artères sont perméables ; la plaie saigne bien.

22 mai. — Devant le sphacèle des lambeaux et la suppuration profonde, on désunit la plaie.

25 mai. — La malade qui depuis quelques jours se cachectisait lentement avec une température élevée et oscillante de 38 à 40°, de l'amaigrissement et un teint terreux décède aujourd'hui sans phénomènes particuliers.

26 mai. — Autopsie. — L'examen local du membre amputé montre un sphacèle verdâtre et suppurant des lambeaux ; à

l'incision, l'infiltration œdémateuse et suppurée remonte dans le creux poplité et l'extrémité inférieure de la cuisse. On prélève les vaisseaux.

Examen histopathologique. — *L'examen macroscopique* montre des vaisseaux aux parois souples, avec une lumière partout perméable, sauf au niveau de la tibiale postérieure où le calibre de celle-ci paraît un peu rétréci.

A *l'examen histologique*, l'artère *fémorale droite* est d'apparence à peu près saine. Pas de thrombose, pas d'endarterite. On note cependant sur une certaine partie de son étendue un épaississement de la média net et indiscutable, caractérisé histologiquement par un écartement des éléments cellulaires qui la constitue, lui communiquant un véritable aspect œdémateux. Dans la tunique externe, on trouve par places de petits îlots inflammatoires. Veine normale.

Artère *poplitée droite* : il existe deux ordres de lésions.

— les unes anciennes, constituées par un très léger épaississement de l'endartère et un point de calcification très localisée dans la média.

— les autres récentes, représentées par un caillot adhérent à la tunique interne, oblitérant incomplètement la lumière. Son noyau central très foncé est composé par des leucocytes en amas, entourés par une coque moins importante de coagulation cruorique. Il adhère à l'endartère par un pédicule plus étroit et en voie d'organisation. A ce niveau l'intima prend un aspect clair, œdémateux, refoulant en dehors la limitante élastique et faisant saillie en dedans dans la lumière.

Pas de périartérite.

Veine : très légère endophlébite.

Artère *tibiale postérieure* : les deux ordres de lésions se poursuivent : la média-calcosée est plus marquée ; la lumière est incomplètement thrombosée par une formation en croissant qui diminue de moitié son calibre. Il n'existe pas à son intérieur de foyers inflammatoires nets, mais on note une pigmentation ocre très intense et quelques dépôts pigmentaires noirs ou bruns traduisant une coagulation non récente.

Artère *pédieuse*. — Très minime prolifération de l'endartère en un point. Inflammation banale et aigue du tissu cellulaire de voisinage.

OBSERVATION VII. — A... A... (77 ans), entré le 9 avril 1929, à Saint-Bruno (service du professeur Cade).

Gangrène humide, suraigue et extensive du pied droit avec

— *Oscillométrie très réduite.* $\frac{2}{1}$

— *Mal perforant plantaire ancien.*

— *Claudication intermittente depuis 3 ans..*

— *Absence de calcification artérielle à la radiographie.*

— *Présence de staphylocoques à l'examen bactériologique.*

Evolution très rapide vers l'extension foudroyante du processus gangréneux. Mort subite après amputation.

Le malade entre à l'hôpital pour un mal perforant plantaire infecté et une escarre sur le bord interne du pied droit.

Rien à signaler dans ses antécédents. A noter seulement un zona, il y a cinq ans. Quatre mois après, le malade se sentit faible, asthénique ; un médecin consulté reconnut alors le diabète. Après un repos de quelques semaines, il reprit son métier de tourneur, et ne cessa tout travail que depuis deux ans.

Une chose est très nette dans son interrogatoire : depuis deux, trois ans, quand il fait une marche un peu longue, il éprouve avec une grande netteté des phénomènes de claudication intermittente.

C'est au mois de janvier 1929 qu'apparut sous l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil le mal perforant dont il est porteur. Ce n'est guère que depuis 15 jours que celui-ci revêt quelque caractère inflammatoire.

A l'entrée, le malade présente au point précité un mal perforant de la dimension d'une pièce de un franc, plaie remplie d'un tissu sphacélé, putride, de couleur lie de vin, aux bords décollés, laissant couler un liquide sanieux. La peau environnante est rouge ; sur le bord interne du pied, à la même hauteur, existe une plaque de tissu sphacélé noir au centre, brun chamois à la périphérie, s'étendant légèrement sur le dos du pied et le 1^{er} orteil. Pas de lymphangite, mais il existe un gros ganglion douloureux au pli de l'aîne.

L'examen du système artériel permet de percevoir nettement des deux côtés les artères fémorales poplitées, et

tibiale postérieure haute. Mais les tibiales postérieures dans la gouttière rétro-malléolaire, ni les pédieuses ne sont perçues.

Un examen oscillométrique donne :

I. O.	Membre infér. droit	Membre infér. gauche
1/3 supér. jambe.	18	20
1/3 infér. jambe.	2	1

Au bras gauche : I. O. : 16.

Les examens de laboratoire montrent :

— 77 gr. de sucre par litre.

— Présence d'acétone.

— Pas d'albumine.

Une glycémie demandée n'a pu être pratiquée.

Un prélèvement aseptique de pus est fait. A l'examen direct : présence de cocci à Gram positif, offrant l'aspect microscopique du staphylocoque. On ne voit pas d'autres éléments microbiens. Pas de spirilles (docteur Gardère).

A la culture, les milieux aérobies liquides et solides contiennent uniquement du staphylocoque blanc. Le bouillon anaérobie contient un streptocoque en courtes chaînettes (vraisemblablement anaérobie facultatif). On ne voit aucun autre élément microbien et en particulier pas de bacilles anaérobies.

L'examen général fait percevoir au cœur un souffle systolique de pointe et un deuxième souffle systolique de base sans frémissement. La pointe est dans le V^e espace.

La T. A. de $\frac{46}{9}$

Les poumons sont normaux.

Les réflexes oculaires persistent. Mais aux deux membres, l'on n'obtient ni les réflexes rotuliens, ni les réflexes achilléens.

Le foie, ni la rate ne sont perçus.

La réaction de Wassermann est négative.

Une radiographie des artères ne montre pas de calcification artérielle.

11^{er} avril. — Malgré la suppression des H. de C., l'adminis-

tration quotidienne de 30 U. d'insuline la glycosurie persiste au même taux.

Localement le processus s'étend et envahit le dos du pied où apparaît une vaste escarre noirâtre sous une phlyctène purulente. Les orteils sont pâles, livides et froids ; la température est à 40° 2.

Devant la gravité de ces signes, la présence d'acétonurie, les tendances somnolentes du malade, on porte les unités d'insuline à 90 et on décide de pratiquer une amputation.

12 avril. — Amputation par le docteur Laroyenne au 1/3 supérieur de jambe ; les artères saignent.

Ex. de la pièce : dans la partie supérieure du segment de membre enlevé les masses musculaires et les tissus sont richement irrigués et saignent ; mais dans la moitié inférieure de la jambe, les masses musculaires prennent une couleur feuille morte qui contraste étonnement avec la couleur rouge vif de la région précédente. Les tissus sont œdémateux ; à la coupe, ils laissent s'écouler un liquide séreux et louche.

On pratique une injection de Sr Br^2 à saturation dans le système artériel du membre et l'on fait une radiographie de la pièce injectée. Elle montre un système artériel assez bien perméable. On retrouve du liquide opaque dans la pédieuse et quelques artérioles autour du calcanéum.

On prélève alors des fragments d'artères.

13 avril. — Suites opératoires : le soir de l'intervention, le poulx est bien frappé, mais le malade est très agité et passe une mauvaise nuit. On porte à 120 le chiffre des unités d'insuline.

15 avril. — Le malade n'a pas cessé d'être agité depuis l'intervention ; la température qui était montée à 40°,3 est descendue à 39°.

16 avril. — Le malade est mort subitement cette nuit à minuit sans avoir présenté de phénomènes particuliers. Le poulx était demeuré bien frappé jusqu'à la fin. Rien ne permettait de prévoir une issue aussi rapide.

Une dernière analyse faite hier donne les chiffres suivants :

Urée du sang : 1 gr. 05.

Diurèse : 4 lit. 500.

Sucre : 41 gr. 20 par litre ; 185 gr. 40 pour 24 heures.

Acétone : présence.

Examen histo-pathologique.

A l'*examen macroscopique*, la poplitée présente des parois indurées sans calcification visible. La tibiale postérieure est très dure au palper, et à la coupe complètement oblitérée dans la partie inférieure, simplement rétrécie dans son segment supérieur. La tibiale antérieure est perméable ; la pédieuse semble normale.

A l'*examen histologique*, l'artère *poplitée* présente, au niveau de l'endartère, un épaissement irrégulier, communiquant à la lumière un aspect boursoufflé. Ces zones de prolifération **sont** de constitution variable : tantôt formées par un tissu dense, tantôt par des tissus clairs et lâches ; on y voit des capillaires gorgés de globules rouges. La limitante élastique interne présente plusieurs ordres de lésions : disparition et effacement par segments, étalement ou dédoublement ailleurs. La média a quelques points de calcification très marqués, peu nombreux, peu étendus, en foyer. La lumière, de forme irrégulière est diminuée de moitié. La veine est normale.

La *tibiale postérieure haute* présente en son centre deux **crânes** de lésions.

— Une prolifération importante de l'endartère avec en un point un gros foyer de cholestérine.

— Une thrombose à peu près certaine surajoutée, en voie d'organisation, où l'on retrouve, semble-t-il, toutes les transitions, depuis le tissu conjonctif définitif jusqu'au caillot au sein duquel on retrouve des globules rouges presque intacts, en passant par une zone intermédiaire simplement teintée par l'hémoglobine. La limitante élastique interne est dédoublée ou dépliée par place.

La *tibiale antérieure haute* n'offre que des lésions plus réduites : une légère prolifération de l'endartère, régulière et circulaire avec quelques néo-capillaires ; même lésion de la limitante élastique ; présence au niveau de la média près de la limitante interne d'une plage que l'hématéine a intensément colorée. Les tissus semblent rétractés à ce niveau, et la paroi du vaisseau paraît plus serrée. Veine normale.

La *tibiale postérieure* à sa partie moyenne présente une lumière excentrique et réduite de moitié environ par prolifération de l'endartère. Pas de caillots, pas de pigments. Dans la média, existe une bande longue et épaisse de calcification semi-circulaire.

La *tibiale postérieure basse* n'a plus de lumière vasculaire. On retrouve cependant de nombreux néo-vaisseaux, chargés de globules rouges et quelques petits foyers de cellules rondes traduisant une inflammation chronique. Le long et à cheval sur la limitante élastique interne sont essaimés des foyers calcaires de petite dimension. Dans la média, les cellules musculaires dégénérées ont fait place à de petites cellules claires.

L'*artère pédieuse* présente un certain degré de prolifération de l'intima, prolifération régulière rétrécissant très légèrement le calibre vasculaire. Très nombreux globules rouges à son intérieur. Veines collatérales normales et remplies également de globules.

OBSERVATION VIII. — B... P... (66 ans), entré le 11 avril 1929, à Saint-Bruno (service du Professeur Cade).

Gangrène diabétique sèche et superficielle de la pulpe des deux gros orteils avec petite tâche noire à droite et phytène violacée au point symétrique à gauche et avec

— *réduction de l'amplitude des oscillations $\frac{1}{2}$*

— *claudication intermittente légère.*

— *très belles calcifications artérielles à la radiographie.*

Evolution ultérieure inconnue.

Le malade entre à l'hôpital pour son diabète.

Il est marié, père de deux enfants en bonne santé. Le malade a été pendant 30 ans, tenancier d'un débit de boissons, et il avoue 3 litres de vin par jour. Il y a vingt ans, à la suite d'une affection imprécise, il aurait présenté un amaigrissement assez rapide de 20 kilogs. Son diabète a été découvert, il y a dix ans, fortuitement par un pharmacien. Il ne se serait jamais soigné. Depuis trois ans, un violent traumatisme, accompagné de fractures de côtes, lui aurait laissé une grande

faiblesse dans les membres inférieurs. Un interrogatoire très serré arrive à extirper de la mémoire du malade des troubles très particuliers de la marche : pour se rendre du lieu de son travail à sa demeure il serait obligé de s'arrêter et de se reposer plusieurs fois. Il semble bien s'agir de phénomènes douloureux du type de claudication intermittente.

C'est, il y a 15 jours, que le malade éprouva pour la première fois une petite douleur sous la pulpe du gros orteil gauche, douleur très vive à la marche. Localement, il avait à ce moment une phlyctène de coloration violacée qui s'étendit, s'ouvrit et laissa sous elle une plaie de la dimension d'une pièce de un franc.

L'examen viscéral est négatif : cœur, poumons, foie et rate semblent normaux. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux ; à droite, l'achilléen semble affaibli.

La T. A. est de $\frac{12}{6}$

On note aux deux membres les lésions suivantes :

— A gauche, sous la pulpe du gros orteil existe une petite plaie croutelleuse de la dimension d'une pièce de 1 franc ; ses bords sont nets, arrondis, taillés à l'emporte pièce. Son fond est atone. Les tissus avoisinants ne sont pas rouges. Il existe cependant un œdème assez marqué du dos du pied.

— A droite, au même point symétrique du gros orteil existe une tache de la même dimension, brun chamois à la périphérie, noire au centre, sans plaie.

La palpation du système artériel des deux membres permet de percevoir les battements des deux fémorales et des deux poplitées. Mais l'on ne perçoit les tibiales postérieures et les pédieuses ni à droite, ni à gauche.

L'I. O. est le suivant :

	<i>Membre infér. droit</i>	<i>Membre infér. gauche.</i>
1/3 supér. jambe	4	8
1/3 infér. jambe	1	2

Au bras droit l'I. O. est de 9.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang.

La radiographie montre des calcifications artérielles très étendues sur les deux jambes et les deux pieds, mais nette-

ment plus marquées à gauche où leurs sinuosités sombres dessinent le trajet des collatérales de la tibiale postérieure.

La glycosurie est de 164 gr. 70 par jour.

La glycémie est de 3 gr. 07.

La cholesterinémie est à 3 gr. 35.

L'urée du sang enfin n'est que de 0 gr. 22.

23 avril. — Le malade a été soumis à un régime d'essai hypo-hydro-carboné avec 15 U. d'insuline par jour. Malgré les avis contraires, il quitte alors l'hôpital. Un dernier examen d'urines donne 33 gr. de sucre pour cent et 92 gr. par jour.

OBSERVATION IX. — C.... R.... (49 ans), entré le 30 avril 1929, à Courmont (service du Professeur Savy).

Gangrène du quatrième orteil du pied gauche, transformée en une escarre noire charbon, avec sphacèle putride de sa base et d'une partie du dos du pied et avec

— *oscillométrie paradoxale* $\frac{6}{3}$

— *intégrité clinique et microscopique de la circulation capillaire.*

— *Présence de calcifications artérielles à la radiographie.*

— *Présence de staphylocoques et d'anaérobies.*

Evolution vers la guérison malgré la formation d'un abcès plantaire. Régime, diathermie, insuline.

C'est pour la gangrène du quatrième orteil du pied gauche que le malade entre dans le service.

Mais l'interrogatoire sur les antécédents du sujet et le mode de début de l'affection est rendu impossible par suite de son origine étrangère. On sait seulement que la maladie actuelle a débuté depuis un mois.

L'examen objectif montre une vaste perte de substance siégeant à la place du quatrième orteil. Cette plaie n'est qu'un foyer de sphacèle putride, contenant des débris fétides, putrides et sanieux, dont les bords sont largement décollés et où pointe au milieu un fragment de phalange. Ses dimensions sont celles d'une pièce de 2 francs. Une vaste zone rouge, œdè-

mateuse et douloureuse occupe le dos du pied. La pression à ce niveau fait sourdre du pus par l'ulcération.

Grosse adénopathie douloureuse au pli de l'aîne gauche.

La palpation laisse percevoir les battements des deux fémorales, des deux poplitées, et des deux tibiales postérieures entre les jumeaux. A droite, on perçoit aisément la tibiale postérieure sur le dos du pied. A gauche, l'on n'a plus les battements des mêmes artères, mais sans doute par suite de l'obstacle constitué par l'œdème.

L'examen des appareils cardio-pulmonaire est négatif.

Il existe une odeur acétonique de l'haleine. Le foie, ni la rate ne sont perçus.

Les deux réflexes rotuliens existent. L'on ne peut obtenir les réflexes achilléens. Les réflexes pupillaires sont normaux.

T. A. $\frac{15}{8}$

Oscillométrie :

I. O. *Au membre infér. droit* *Au membre infér. gauche*

Jambe 1/3 supér.	9	12
Jambe 1/3 infér.	3	6

La radiographie artérielle pratiquée de profil au niveau du cou de pied montre un ruban uniformément gris de calcification dessinant le trajet de la tibiale postérieure à la jambe et dans la gouttière rétro-malléolaire où elle superpose son ombre à celle du calcanéum.

La réaction de Wassermann est négative.

L'examen capillaroscopique pratiqué à l'extrémité du troisième orteil gauche montre des anses capillaires qui ne semblent diminuées ni de nombre, ni de taille.

L'examen bactériologique a donné les résultats suivants (docteur Vincent) :

A l'examen direct, on trouve au milieu des éléments cellulaires du pus, de très nombreux microbes, très polymorphes. Les cocci en grappe et en chaînettes courtes, gardant le Gram, dominant. A côté un gros bacille à Gram positif semble assez abondant.

En culture, l'on obtient :

— sur gélose aérobie, de très rares colonies de staphylocoques blancs.

— en bouillon sous huile, des cocci très abondants, en grappe, mêlés à de grands bacilles mobiles, que l'on ne retrouve pas en milieu ordinaire. Il semble bien que ces derniers microbes ne se développent qu'en anaérobie. Ils ne prennent pas le Gram et ne donnent pas de gaz.

L'analyse des urines fournit les chiffres suivants :

Diurèse : 6 lit. 400.

Sucre, par litre : 67 gr. 80, pour 24 heures : 334 gr.

Présence abondante d'acétone.

La glycémie est de 3 gr. 20.

L'urée du sang est de 0 gr. 20.

2 mai. — Le malade est mis à un régime hypo-hydro-carboné avec 60 U. d'insuline par jour.

On pratique localement une toilette minutieuse de la plaie. On enlève le séquestre de la première phalange ; on panse à l'eau oxygénée et l'on commence la diathermie (séances quotidiennes à la dose de 750 milliampères).

7 mai. — Diurèse : 3 lit. 300.

Sucre : 59 gr. 60 0/00, 196 gr. pour 24 heures.

Acide diacétique néant.

Acétone présence abondante.

Cholestérine du sang : 1 gr. 90.

15 mai. — Depuis quelques jours le malade se plaignait de douleurs locales sous la plante du pied. Aujourd'hui, on découvre l'existence d'un abcès que l'on incise. Il s'écoule un pus bien lié. Suspension de la diathermie.

31 mai. — Glycémie : 2 gr. 50.

Diurèse : 3 litres.

Sucre : 49 gr. 0/00, 144 gr. pour 24 heures.

Plus de corps acétoniques.

Devant la persistance d'une pareille glycosurie malgré la thérapeutique et par crainte que les phénomènes sphacéliques s'étendent à la suite de l'arrêt de la diathermie, on porte à 100 par jour les U. d'insuline.

1^{er} juin. — Deuxième examen oscillométrique.

I. O.	A la jambe droite	A la jambe gauche
1/3 supérieur ..	10	9
1/3 inférieur ...	4	5

26 juin. — Glycémie : 2 gr. 90 0/00.

Sucre urinaire : 5 gr. 0/00, 13 gr. en 24 heures.

Plus de corps acétoniques.

Le malade prend de l'embonpoint. Les deux plaies bourgeonnent activement et saignent abondamment lors des pansements. On fait des applications de Baume du Pérou.

11 juillet. — Depuis le 1^{er} juillet on a repris les séances de diathermie. Le malade a reçu 10 séances supplémentaires. On doit à nouveau les suspendre par suite d'une brûlure étendue et profonde à la plante du pied.

Il n'y a plus de sucre dans l'urine. On ramène à 60 les Unités d'insuline.

12 août. — Le malade veut quitter le service malgré les avis qu'on lui donne.

La plaie d'amputation de l'orteil a presque achevé sa cicatrisation malgré l'arrêt de la diathermie.

La plaie par brûlure de la plante du pied est toujours profonde. Son fond est constitué par l'aponévrose plantaire à nu, sphacelée, en voie d'élimination pendant que les bords bourgeonnent intensément.

19 août. — Le malade revient se montrer. Il marche à pied, s'aidant d'une canne. Il n'a plus aucun traitement. L'amélioration locale n'a pas moins persisté. La brûlure est presque fermée. La plaie du quatrième orteil gangréné est cicatrisée.

OBSERVATION X. — B... H... (75 ans) entré le 14-6-29, à Saint-Louis (service du docteur Laroyenne).

Gangrène sèche du gros orteil du pied droit ayant succédé à un processus inflammatoire très intense de ce dernier avec

— *oscillométrie paradoxale et réduction de l'amplitude des oscillations* $\frac{3}{1,5}$

— *intégrité clinique et microscopique de la circulation capillaire.*

— *présence de calcifications artérielles notables à la radiographie.*

Evolution torpide. Résection de l'escarre. Régime, insuline.

Le malade entre pour des phénomènes gangréneux au niveau du pied droit.

Il exerce la profession de maréchal-ferrant; il nie toute spécificité, mais reconnaît un certain degré d'éthylisme. Sa santé a toujours été excellente; jamais il n'aurait eu de claudication intermittente à la marche.

L'affection actuelle remonte au 20 avril de cette année. Un léger traumatisme aurait déterminé une excoriation de la pulpe du gros orteil droit. A la suite de cette minime ulcération apparut une rougeur diffuse intense de tout l'orteil. Cet état inflammatoire était assez marqué pour déterminer la présence de grosses trainées de lymphangite.

C'est alors qu'un médecin mandé découvrit le diabète (60 gr. 0/00). Il ordonna le repos et rédigea un régime, en même temps qu'il commençait des piqûres d'insuline.

La rougeur disparut, mais l'orteil qui avait été le siège de l'inflammation ne reprit pas son aspect ordinaire. Il se dessécha, se flétrit et peu à peu noircit jusqu'à devenir l'escarre actuelle.

De nouvelles analyses d'urine furent faites : il n'y avait que 5 à 6 gr. 0/00 de sucre. Trois semaines avant l'entrée à l'hôpital la glycosurie avait disparu.

Localement on constate la présence d'un gros orteil noir charbon. A la base de l'orteil il existe un sillon suppurant, puis des tissus rouges, enflammés jusque sur le dos du pied. Mais l'on ne voit pas de lymphangite, pas de ganglions à la racine du membre. Les douleurs sont très réduites; ce sont des douleurs lancinantes, intermittentes, qui siègent au niveau des tissus enflammés.

L'examen général est négatif. Le malade n'a aucun signe

de la série diabétique. Il n'y a plus de glycosurie. Il aurait du reste, dit-il, maigri considérablement de 15 kilogs environ.

Tous les réflexes tendineux et oculaires sont normaux.

Rien au cœur, rien aux poumons.

T. A. : $\frac{13,5}{7}$

Glycémie : 11 gr. 25. — Urée du sang : 0 gr. 27.

La radiographie montre de très belles calcifications artérielles.

L'I. O. est le suivant :

	<i>Membre infér. droit</i>	<i>Membre infér. gauche</i>
1/3 supérieur ..	5,5	6
1/3 inférieur ..	3	1,5

La réaction de Wassermann est légèrement positive.

Un examen capillaroscopique montre :

— au 3^e orteil droit : de nombreuses anses capillaires bien injectées, disposées parallèlement.

— au 3^e orteil gauche : on retrouve le même aspect.

25 juin. — Devant le retard apporté à l'élimination spontanée de l'escarre, on pratique son exérèse chirurgicale, sous anesthésie générale au kélène. Résection de la tête du premier métatarsien (docteur Laroyenne).

Le malade est toujours au même régime avec 15 U. d'insuline par jour.

5 juillet. — Le malade veut quitter le service malgré avis contraire. Localement la plaie est loin d'être cicatrisée et ne présente pas encore un aspect très favorable.

OBSERVATION XI. — P... F... (49 ans) entré le 5 septembre 1929, à R. Lépine (service du professeur Pic).

Gangrène humide du pied gauche greffée sur des lésions minimes des 1^{er} et 3^e orteils (escarre sèche et phytènes) avec

— Oscillométrie égale avec très grande réduction de l'amplitude des oscillations $\frac{1}{0,5}$

— Allure inflammatoire des phénomènes gangréneux tra-

duisant la persistance d'un certain degré de circulation capillaire.

— Présence de calcifications artérielles très marquées à la radiographie.

Evolution très lente vers l'extension du processus malgré un traitement médical. Amputation de jambe. Guérison

Il s'agit d'un malade qui a déjà fait un séjour à l'Hôtel-Dieu au mois de janvier dernier pour son diabète.

Ses antécédents n'ont rien de particulier qui attire l'attention. Il fut blessé en 1915 au front et sa plaie mit deux ans à se cicatriser. En 1918, à l'occasion d'un abcès résiduel, on découvrit son diabète ; depuis cette date, il suivit d'assez près son régime. L'an dernier, il éprouvait une sorte de pesanteur dans les membres inférieurs à la marche, en même temps que deux petites ulcérations apparaissaient sur les gros orteils de chaque pied. La plaie de gauche se cicatriza très vite en 4 jours. A droite elle persista plus longtemps.

Son examen viscéral était alors entièrement négatif. La T. A. de $\frac{17}{11}$. Tous les réflexes sont normaux.

Les dosages pratiqués à l'entrée donnaient :

Glycosurie : 44 0/00, 154 gr. pour 24 heures.

Acétone : + +

Glycémie : 4 gr. 10.

Après 48 heures de régime hypo-hydro-carboné :

Glycosurie : 37 0/00, 101 gr. pour 24 heures.

Acétone : +

Glycémie : 3 gr. 85.

Quinze jours après son arrivée et après 10 jours de thérapeutique insuliniennne (40 U.).

Glycosurie : 17 gr. 0/00, 45 gr. pour 24 heures.

Glycosurie : 17 gr. 0/00, 45 gr. pour 24 heures.

Acétone : traces.

Glycémie : 2 gr. 30.

Après un mois de séjour et de traitement, le malade voulut quitter l'hôpital ; il se sentait plus fort, moins altéré. Il reprit son travail d'apprêteur et présenta sur les orteils du pied droit plusieurs petites phytènes violacées au liquide

sanieux. Ces lésions guérissaient en 15 jours avec l'application de pommades à l'insuline.

Vers la fin du mois d'avril, une plaie, qui avait débuté de la même façon, se constitua sur le gros orteil gauche. Rien n'arrêta son développement et pendant deux mois elle s'étendit. La marche était très pénible ; le malade souffrait beaucoup la nuit localement. Au début du mois de juin, une plaie analogue apparut sur la première phalange du 3^e orteil.

A son entrée, il se plaint de douleurs locales très violentes gênant son sommeil. Il accuse des maux de tête, de la somnolence, des sueurs nocturnes. Il raconte que sa glycosurie, malgré le régime, a varié depuis sa sortie de l'hôpital de 10 à 60 gr. 0/00.

L'examen général et viscéral est toujours négatif. Sa tension artérielle est de $\frac{14}{9}$

Localement, il présente une escarre noire, sèche à l'extrémité du gros orteil gauche. Les tissus tout autour sont rouges et enflammés. Sur le 3^e orteil du même pied, il existe à l'union des 1^{re} et 2^e phalange une plaie en forme de cratère, à fond blanchâtre, entourée d'une zone violacée. Les deux orteils sont très œdématiés, et l'enflure gagne le dos du pied, les malléoles. Le pied de ce côté est moins chaud qu'à droite. On ne perçoit à la palpation ni les pédieuses, ni les tibiales.

Un examen oscillométrique comparatif donne les chiffres que voici :

I. O.	Membre infér. gauche	Membre infér. droit
Jambe 1/3 infér.	1	0,5
Jambe 1/3 supér.	3,5	3,5
Cuisse	4	6

Les clichés radiographiques montrent de très importantes calcifications artérielles aux artères des deux jambes et des deux pieds.

Une réaction de Wassermann dans le sang est négative.

— *Examen des urines :*

Sucre : 30 0/00, 15 gr. en 24 heures.

Acide diacétique, acétone : présence en quantité importante.
Glycémie : 1 gr. 90 0/00.

Le malade est alors mis au repos, au régime hypo-hydro-carboné avec 20 unités d'insuline.

12 octobre. — Les lésions ne s'amendent pas. Au contraire l'inflammation et l'œdème semblent s'étendre. Il existe une adénopathie peu volumineuse, douloureuse au pli de l'aîne.

Nouvel examen d'urines :

Sucre : 31 gr. 0/00, 1102 gr. 30 pour 24 heures.

Acétone et albumine : 0.

Coefficient de Maillard : 16,3.

On porte l'insuline à 60 U. par jour.

20 octobre. — La fièvre, nulle jusqu'à présent, apparaît à 39°5. Devant l'extension rapide du processus gangréneux et l'influence nulle d'une thérapeutique médicale, on décide de pratiquer l'amputation.

24 octobre. — Amputation 1/3 inférieur de jambe. Les artères saignent peu (docteur Patel).

2 novembre. — Les lambeaux d'amputation sont en voie de sphacèle. La plaie suppure abondamment. L'adénopathie inguinale persiste. On porte l'insuline quotidienne à 120 unités.

14 novembre. — La température persiste oscillante de 38 à 39°. On fait au malade des toni-cardiaques et des toniques généraux. Il reçoit quotidiennement 500 cc. de sérum glucosé isotonique ; on augmente parallèlement le taux de l'insuline à 200 unités quotidiennes.

20 novembre. — Le malade va mieux. Son état général s'amende et sa température baisse. Localement la plaie bourgeonne avec intensité, et les bourgeons éliminent le sphacèle. Le fémur fait saillie à la place du lambeau antérieur sphacelé et l'on voit la moelle osseuse elle-même émettre des bourgeons qui tendent à recouvrir l'os.

L'examen des urines donne :

Sucre : 55 0/00, 220 gr. par jour.

Corps cétoniques : néant.

Glycémie : 2 gr. 10.

25 novembre. — La glycosurie a complètement disparu. La plaie se déterge admirablement. On réduit l'insuline à 150 U.

25 mars. — Le malade achève une lente cicatrisation avec un taux d'insuline réduit à 100 unités par jour. Son état général est floride, mais il conserve 3 à 4 gr. de sucre par litre dans ses urines.

OBSERVATION XII. — G... B..., (60 ans), entré le 14 octobre 1929, à Courmont (service du Professeur Savy).

Gangrène diabétique du 5^e orteil du pied gauche avec orteil noir charbon et sphacèle putride de sa base, ayant succédé à la chute d'une escarre plantaire, et avec

— Oscillométrie normale et égale $\frac{5,5}{5}$

— Intégrité clinique et microscopique de la circulation capillaire du membre.

— Présence de staphylocoques à l'examen bactériologique.

— Présence d'une très minime imprégnation calcaire artérielle à la radiographie.

Evolution rapide vers la guérison sous l'action de l'insuline et du régime.

Le malade entre pour une gangrène de son 5^e orteil gauche.

Ses antécédents ne présentent aucun intérêt. Nous signalerons seulement un ethylisme notable.

Il y a 23 ans, le malade eut les deux jambes écrasées par les roues d'une voiture, mais sans fracture. A la suite de ce traumatisme il garda une plaie lente à se cicatriser au niveau du mollet gauche. A cet accident aussi, il fait remonter les varices qui sillonnent ce membre.

Il n'y a que 4 ans que son diabète fut découvert par un médecin qu'il avait consulté pour une plaie apparue, dit-il, spontanément au niveau de la malléole gauche. Un régime

sévère fit diminuer tous les troubles de la série diabétique et permit la cicatrisation rapide de la plaie.

Depuis 3 mois est apparue une escarre noirâtre à la face plantaire du 5^e orteil. Cette escarre était survenue spontanément à la marche. Elle était à peu près indolore. Elle s'étendit peu à peu et un mois et demi après ce début, tout l'orteil était de couleur noir charbon, sec avec une zone circulaire, à sa base, de sphacèle putride jaune verdâtre. Il y a 15 jours seulement que le malade s'est arrêté de marcher. Il n'a jamais eu à aucun moment de claudication intermittente.

Des examens d'urine pratiqués il y a deux semaines, ont montré de 25 à 30 gr. de sucre par litre.

À l'entrée, le malade se présente avec un très bon état général. Il n'a pas de température. Il a un certain embonpoint.

Son examen viscéral ne montre rien au cœur, rien aux poumons ; mais son foie est gros, dur, débordant de 4 travers de doigt les fausses côtes au bord dur et tranchant. La T. A. est de $\frac{15}{10}$.

Localement, il existe sur le 1/3 inférieur de la jambe gauche une pigmentation brunâtre, écailleuse très foncée. des varices font saillie sous la peau de ce membre. Une petite plaie suppure au niveau de la malléole interne.

Au pied on voit un mal perforant plantaire aux bords décollés au niveau de la tête du 5^e métatarsien. Le 5^e orteil est tout entier transformé en une masse noire, cerclée d'une tuméfaction rouge qui suppure un peu.

À la palpation, ce pied semble plus chaud que le droit. Toutes les artères, fémorale, poplitée, pédieuse sont normalement perçues. On note quelques ganglions peu douloureux au pli de l'aîne de ce côté.

Les réflexes tendineux sont obtenus à gauche, mais non à droite.

Les pupilles inégales (cataracte bilatérale) réagissent à la lumière.

Les I. O. sont les suivants :

	<i>Jambe droite</i>	<i>Jambe gauche</i>
1/3 supérieur	8	11,5
1/3 inférieur	5	5,5

L'examen capillaroscopique pratiqué sur le 4^e orteil montre de très belles anses capillaires. Cet orteil est du reste cliniquement chaud, rouge, bien irrigué.

Un prélèvement du pus montre à l'examen direct une flore microbienne variée constituée par des cocci à Gram positif de diverses dispositions et des bacilles diphtériomorphes. Les cultures donnent des colonies abondantes de staphylocoques blancs avec quelques bacilles pseudo-diphtériques et un entérocoque. Pas d'anaérobies stricts (docteur Billa).

La réaction de Wassermann est négative dans le sang. Le cliché radiographique montre une très légère grisaille le long de la tibiale postérieure.

Les urines renferment :

21 gr. de sucre par litre, 33 gr. 6 par jour.

Ni acétone, ni acide diacétique.

La glycémie est de 2,3 0/00.

Le malade est mis à un régime hypo-hydro-carboné. Il reçoit quotidiennement 20 U. d'insuline. On nettoie la plaie à l'eau oxygénée et l'on achève le pansement à l'huile goménolée.

2 novembre. — Le 5^e orteil s'est détaché spontanément. Le malade souffrait depuis quelques jours au niveau de son pied. Ces douleurs étaient dues à l'existence d'une petite plaie purulente sur le dos du pied. L'expression a suffi pour l'évacuer et calmer les douleurs.

La plaie se cicatrise avec une grande rapidité. Des bourgeons rouges saignant au moindre contact l'ont envahi et c'est au milieu d'eux que sourd la goutte de pus qui s'écoule de la fusée déjà signalée. L'état général est toujours excellent et le malade n'a pas de température.

11 novembre. — La cicatrisation progresse toujours et est presque achevée. Il ne persiste plus que des traces de sucre urinaire.

20 novembre. — Le malade sort guéri.

OBSERVATION XIII. — Vve G... (52 ans), entrée le 15 octobre 1929, à Chavanne (service du Professeur Savy).

Gangrène du 2^e orteil du pied droit transformé en une escarre noire, ayant succédé à une gangrène humide du pied, greffée elle-même sur un mal perforant plantaire avec

— Oscillométrie paradoxale (8/4).

— Intégrité clinique et microscopique de la circulation capillaire.

— Absence totale de calcification artérielle à la radiographie.

— Présence de staphylocoques, entérocoques et colibacilles à l'examen bactériologique.

Evolution rapide vers la guérison malgré la formation d'un abcès plantaire. Insuline complétée secondairement par la diathermie.

La malade entre à l'hôpital pour un volumineux sphacèle du dos du pied.

Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt. Elle avoue une spécificité, datant de 30 ans.

Son diabète date de 3 ans. A cette époque une plaie apparue au 1/3 inférieur de sa jambe gauche l'amena chez un médecin qui fit alors la découverte de la glycosurie. La plaie guérit en 1 mois avec des applications antiseptiques banales, et la malade se soumit à un régime peu sévère et souvent relâché.

Il y a 6 ou 8 mois que la malade accuse un fléchissement notable de l'état général ; elle a maigri beaucoup, perdu ses forces. Lorsqu'elle marche, elle éprouve une sensation de pesanteur dans les membres inférieurs, une sorte de lassitude prédominant aux extrémités. Elle n'a jamais eu de claudication intermittente vraie.

Au mois de septembre dernier l'affection actuelle débuta avec une plaie qui apparut sous la plante du pied droit. Il s'agissait d'un mal perforant siégeant à la hauteur de la tête du 2^e métacarpien. La malade se surmenait beaucoup. En quelques jours son pied se tuméfia, rougit. Du pus sanieux

et abondant se fit jour sur le dos du pied, en même temps que le 2^e orteil prenait un aspect terne et se flétrissait.

A l'entrée, la malade présente un bon état général avec un certain embonpoint. Elle n'a pas de température.

L'examen viscéral est négatif :

— Au cœur, la pointe est dans le V^e espace, les bruits sont normaux, et la T. A. est de $\frac{15,5}{11}$

— Rien aux poumons.

— Le foie, ni la rate ne sont perçus.

— Tous les réflexes sont normaux.

Localement, il existe trois ordres de lésions au niveau du pied droit.

— Un mal perforant plantaire vers la tête du 2^e métacarpien.

— Une vaste ulcération du dos du pied au fond sphacélique et remplie de pus, de la dimension de la paume de la main, s'étendant jusqu'à la base des orteils.

— Une gangrène totale du 2^e orteil, transformé en une escarre noir charbon.

La palpation du membre permet de percevoir partout les battements artériels.

L'examen oscillométrique donne les résultats suivants :

<i>I. O.</i>	<i>Jambe droite</i>	<i>Jambe gauche</i>
1/3 supérieur	8	4
1/3 inférieur	10	5

L'examen capillaroscopique est pratiqué au niveau du médus du pied droit : l'on voit de très nombreuses anses capillaires rouges, d'aspect normal. Au reste un simple examen clinique montre un orteil rouge avec à la pression des alternatives de pâleur et de rougeur traduisant l'intégrité de cette circulation capillaire.

Le cliché radiographique du 1/3 inférieur de jambe et du pied ne montre pas la moindre calcification artérielle.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

Un prélèvement de pus pratiqué au niveau du sphacèle montre à l'examen direct de nombreux cocci à Gram positif et quelques bacilles à Gram négatif. Les cultures donnent

(docteur Gardère) un colibacille, un entérocoque et un staphylocoque blanc. On ne trouve pas d'anaérobies stricts.

L'analyse des urines est pratiquée :

Glycosurie : 43 gr. 0/00, 61 gr. 7 par jour.

Acétone : présence.

Acide diacétique : néant.

La glycémie est de 1 gr. 95 0/00.

On soumet la malade à un régime hypo-hydro-carboné et on lui administre 15 U. d'insuline par jour.

25 octobre. — On commence aujourd'hui un traitement diathermique pour achever la cicatrisation. Mais la plaie du dos du pied est déjà considérablement améliorée ; ses bords bourgeonnent très activement et saignent abondamment lors des pansements. Le 2^e orteil s'élimine. Ces résultats ont été obtenus sous la seule action du régime et de l'insuline. Le mal perforant plantaire persiste. Un abcès est apparu au milieu de la plante du pied : on l'incise et l'on prélève du pus aseptiquement. La culture ne donne que d'abondantes colonies de staphylocoques blancs.

Pansement gras à l'huile goménolée.

Un nouvel examen oscillométrique donne les indices suivants :

	<i>Jambe droite</i>	<i>Jambe gauche</i>
1/3 inférieur	6,5	4,5

2 novembre. — L'orteil est tombé. Des bourgeons exubérants qui saignent au moindre contact ont déjà envahis la plaie.

Des phlyctènes apparues au cou de pied à la suite d'une séance de diathermie font suspendre cette thérapeutique.

11 novembre. — La malade va très bien au point de vue général. Localement, il persiste, intacte, la moitié interne du 2^e orteil ; la plaie est comblée par les bourgeons, mais il existe une fusée purulente qui se perd sur le dos du pied et d'où s'écoule à la pression avec un peu de pus des débris verdâtres sphacelés.

15 novembre. — La malade veut quitter le service. Les plaies du dos du pied, de la plante, et de l'orteil sont presque entièrement fermées. Une glycémie faite avant son départ donne 1 gr. 93 de sucre 0/00.

Conclusions

I. — Nous avons étudié sous le nom de gangrènes diabétiques tout processus de mortification véritable survenant chez un diabétique et lié au diabète par une relation de cause à effets.

II. — De fréquence relativement grande, plus habituelle chez l'homme entre 50 et 60 ans, la gangrène diabétique ne paraît avoir aucune relation étiologique avec la syphilis. Elle est essentiellement sous la dépendance des troubles du métabolisme; les lésions artérielles favorisent son développement; le traumatisme, parfois léger, demeure sa cause déterminante dans le plus grand nombre de cas.

III. — En clinique, la gangrène diabétique se présente sous deux aspects principaux:

a) les formes sèches, rares, exceptionnelles, peuvent être superficielles ou profondes;

b) les formes humides, de beaucoup les plus fréquentes, peuvent elles-mêmes être de deux types:
soit localisées, sans tendance extensive;
soit envahissantes, à caractère septicémique.

IV. — L'examen oscillométrique donne, au cours de l'affection, des renseignements variables. L'I. O. peut être:

- soit diminué du côté malade,
- soit égal des deux côtés,
- soit, le plus souvent, augmenté du côté malade par rapport au côté sain, réalisant ainsi la formule décrite sous le nom « d'hyperpulsatilité paradoxale ».

V. — La radiographie permet de déceler fréquemment des calcifications artérielles; l'examen bactériologique montre rarement la présence d'anaérobies, mais le plus ordinairement des microbes pyogènes; à la capillaroscopie, nous avons pu, dans un certain nombre de formes humides, constater la conservation d'un certain degré de circulation capillaire.

VI. — Au point de vue anatomo-pathologique, il n'y a pas de lésions spécifiques de « l'artérite diabétiques », mais les altérations vasculaires revêtent, chez les diabétiques, certaines particularités qui sont:

- leur apparition plus précoce (dix ans plus tôt en général) ;
- leur localisation distale (artères tibiales de préférence) ;
- l'intensité des dépôts de cholestérine dans l'intima, de Ca dans la média ;
- et la conservation assez fréquente d'une lumière vasculaire réduite.

VII. — La pathogénie des gangrènes diabétiques est complexe :

- les gangrènes sèches sont d'origine ischémique;
- les gangrènes humides relèvent de trois facteurs principaux, qui sont : l'infection, les lésions vasculaires (le plus souvent incomplètement oblitérantes), une fragilité spéciale des tissus de ces malades, due au diabète.

VIII. — Les indications thérapeutiques sont variables :

a) L'abstention chirurgicale est de règle dans les gangrènes sèches; on se contentera d'appliquer un pansement aseptique, en attendant la chute de l'escarre.

b) Dans les gangrènes humides :

— le repos, le régime, l'insuline suffisent dans les cas bénins ;

— dans les cas un peu plus graves, mais sans caractère extensif, on pourra associer la diathermie aux agents précédents ;

— dans les formes graves, envahissantes, l'amputation d'urgence s'impose.

Dans tous les cas, le traitement du diabète prime celui des lésions locales.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
P. PIC.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 9 Avril 1930.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie ⁽¹⁾

- ABEILLE. — *Thèse*, Paris, 1863.
- ACHARD. — Les gangrènes cutanées médicales. *Bulletin Médical*, 1894.
- Les gangrènes diabétiques. *Journal des praticiens*, août 1924.
- ALQUIÉ. — *Union Médicale*, 1861.
- ANDRÉ-THOMAS. — Les troubles sympathiques et le diabète. *Paris Médical*, 6 août 1928.
- ANGERS. — *Senile and diabetic gangrene in foot Northumberland and Durham M. Journ.*, 1904, p. 353.
- *Diabetic gangrene in foot Northumberland and Durham M. Journ.*, 1904, p. 350.
- AUBERTIN. — *L'Insuline*, Paris, 1926.
- AUCHÉ. — Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques. *Arch. de Méd. expérimentale*, 1890.
- BALL (Benj.). — *Gazette des Hôpitaux*, 15 février 1870.
- BARAILLAUD. — Des indications de l'amputation dans la gangrène des membres chez les diabétiques. *Th.*, Bordeaux, 1897.

(1) Nous n'avons pas la prétention d'apporter ici la bibliographie complète de la question des gangrènes diabétiques. Nous donnons tout au long la référence des travaux importants, mais nous ne faisons que signaler brièvement ceux d'entre eux qui nous ont paru avoir un intérêt plus réduit ou trop particulier.

- BARBE. — A propos de trois cas de diabète ; troubles circulatoires. *Arch. de Méd. et de Climat. de Nice*, novembre 1925.
- BAUMEL. — Conception actuelle des infections gangréneuses des membres. *Revue de Méd.*, 1920.
- BÉGLIN. — Considération sur l'étude de la gangrène diabétique. *Thèse*, Paris, décembre 1913.
- BERGER. — *Thèse Agrégation*, Paris, 1875.
- *Bulletin Médical*, 1906.
- BEREMANN. — A preoperative and postoperative study of diabetic patients with surgical complications. *Minnesota med. Saint-Paul*, 1921.
- BESSETTE. — *Revue de chirurgie*, 1884.
- BEUGSCH. — Ein fall diabetischer gangran der grosszche : Nachweiss der Rontgenbild. (*Thèse*, Kiel 1905).
- BILLIARD. — *Gazette des hôpitaux*, 1852.
- BITH. — Traitement des complications du diabète. *L'Hôpital*, 1921.
- La gangrène des membres par artérite chez les diabétiques. *Vie Médicale*, mars 1924.
- L'insuline en chirurgie. *Annales de Méd.*, 1927.
- BLANC. — Rapports de l'inflammation avec la gangrène diabétique. *Thèse*, Paris, 1895-1896.
- BLUM. — Sur les indications des interventions chirurgicales chez les diabétiques. *Paris Médical*, mai 1920.
- BOISVERT. — Gangrène diabétique des membres inférieurs. *Mort. Journ. de Méd. de Bordeaux*, novembre 1887.
- BONNAMY, MAROT, VIGNAT. — Gangrène diabétique guérie par l'air chaud. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1908.
- BONNET. — Oblitération de l'aorte chez un diabétique. *Lyon Médical*, 1900.
- BORCHARDT (H.). — Des modifications de la couche moyenne des artères dans la gangrène spontanée. *Virch. arch.*, 1926.
- BOUCHARDAT. — Le diabète sucré, 1875.
- BOWEN, KOENIG et BIELE. — Etude des extrémités inférieures dans le diabète. *Buffalo Gen. Hosp. Bulletin*, avril 1924.

- BROOKE. — La sympathectomie périartérielle avec ligature de la veine fémorale dans le traitement de la gangrène diabétique. *The British Journal of Surgery*, octobre 1927.
- Deux cas de gangrène diabétique traités par les méthodes chirurgicales conservatrices. *The Lancet*, août 1927.
- BROUARDEL. — Le diabète sucré, 1869.
- BROWN. — Diabetic gangrene of the leg. *Long Island M. J.*, 1918.
- BUDDE. — Des processus gangréneux chez les diabétiques. *Ugesh. f. Loeger*, 1890.
- BUJWID. — Le sucre de raisin comme cause de suppuration. *Cent. f. Bacter*, 1888.
- BUNGE. — *Arch. f. Clin. Chirg.*, Berlin 1900.
- BUXTON. — Cases of diabetes. *London medical repository*, 1820.
- BUZZARD. — *British med. journal*, 1890.
- CARALP. — Intervention chirurgicale chez les diabétiques. *Thèse*, Bordeaux, 1912.
- CHAMPOUILLON. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1852.
- CHARCOT. — Documents concernant l'histoire des gangrènes diabétiques. *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 1861.
- CHARRIN. — Le diabète sucré et ses complications. *Bulletin méd.* 1896.
- CHAUFFARD. — Gangrène diabétique. *Journal des praticiens*, 1920.
- Gangrène diabétique. *Bulletin méd.* 1913.
- CHEVALLIER, BEN-RAÏS et CECCALDI. — Résultats obtenus par les agents physiques dans le traitement de différentes maladies. *J. Méd. Lyon*, 1927.
- CLUZET ET BADIN. — Traitement de la gangrène diabétique par la diathermie. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, nov. 1923.
- CLUZET, BADIN et CHEVALLIER. — Quatre nouveaux cas de gangrènes diabétiques traités avec succès par la diathermie. *Soc. méd. hôp. Lyon*, mai 1924.
- Traitement de la gangrène diabétique humide par la diathermie. *Académie de Méd.*, octobre 1924.

- COHEN. — La chirurgie chez les diabétiques. *N. Y. Med. Journ.*, mai 1923.
- COLEY. — Les complications chirurgicales du diabète. *The American Journ. of med. sciences*, octobre 1928.
- CRAUFFON. — Des affections cutanées dans le diabète. *Thèse*, Bordeaux, 1881.¹
- CREMIEU ET CHEVALLIER. — Les agents physiques dans le traitement du diabète et de ses complications. *J. Méd. Lyon*, mai 1926.
- CRISTOL. — Résultats du traitement par l'insuline. *Prat. Méd. Franc.*, juillet 1922.
- CRUVEILHIER. — *Soc. de chirurgie*, 1867.
- CUMSTON. — The question of amputation in diabetic gangrene. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1905.
- DARIAU. — Le spasme vasculaire cause de sphacèle post-opératoire dans la gangrène sénile ; la sympathectomie. *Thèse de Paris*, 1922.
- DAUSSET. — Gangrène humide des extrémités. *Années méd. prat.* 1923.
- DAVIS. — Diabetic gangrene of the hand. *Tr. Am. Dermat. Ass.*, 1909.
- DECOCH. — Pathogénie et traitement des gangrènes diabétiques. *Thèse*, Paris 1900.
- DELBET. — Interventions chirurgicales et régime chez les diabétiques. *Soc. des chirurgiens de Paris*, novembre 1921.
- DELHERM ET GRUNSPAN DE BRANCAS. — Le traitement par les agents physiques de la gangrène des membres chez les diabétiques. *Pratique Méd. Franc.*, août 1925.
- *Journal de radiologie et d'électrologie*, 1927, p. 68.
- DEMANGE. — Dictionnaire encyclopédique. *Art. diab.*
- DEMARQUAY. — Diagnostic de la gangrène glycoémique et de la gangrène sénile. *Union méd.* 1861-63. *Gazette des Hôp.*, 1866-67..
- DEMONS ET BEGOUIN. — Note sur l'amputation précoce et haute dans la gangrène diabétique. *Soc. de chir.* 1901.
- DIEULAFOY. — Gangrène du pied et de la jambe chez un homme âgé et diabétique. *Acad. de méd.* 1910, p. 140.

- Les douches d'air surchauffé dans la gangrène diabétique. *J. des Praticiens*, 1910, p. 69.
- Gangrène du pied et de la jambe chez un homme âgé et diabétique. *Presse Médicale*, 1910, p. 121.
- DIONIS DES CARRIÈRES. — *Mon. des Hôp.*, 1857.
- DOUMER ET PATOIR. — A propos des artérites diabétiques. *Paris Médical*, 1926.
- DREYFOUS. — *Thèse agrégation*, 1883.
- DUCASSY. — Considération sur la gangrène des membres chez les diabétiques. *Thèse*, Paris, 1920-21.
- DUPUIS. — Gangrène glycoémique. *Union méd.*, 1862.
- DURAND-FARDEL. — *Traité du diabète*. 1869
- DUROT. — Gangrène diabétique. *Journal des Sciences méd. de Lille*, 1187.
- FAUCONNEAU-DUFRESNE. — Accidents gangréneux diabétiques. *Union méd.*, 1858.
- FAVROT. — Variété rare de gangrène diabétique. *Union Méd.*, 1861.
- FERRARO. — Action du glucose sur la virulence du staphylocoque. *Revisia clinica therapeutica*, 1189.
- FITZ ET MURPHY. — *Amer. Journ., of méd. sciences*, septembre 1924.
- FRANCESCHELLI. — Sul rapporto per la presenza di glucoiaio nell'organismo e la virulenza dei comuni pyogeni. *Riforma medica*, Napoli, 1922.
- FRITZ. — *Arch. gen. de méd.*, 1858.
- *Gazette des Hôp.*, 1858.
- GAUCHER. — *France Méd.*, 1879.
- GIROU. — Etiologie et pathologie des gangrènes diabétiques. *Thèse*, Paris, 1881.
- GODLEE. — *The lancet*, 1892.
- GONDOUIN. — Gangrène diabétique du gros orteil. *Union méd.*, 1867.
- GRAWITZ. — *Arch. de Virchow*, 1887.
- GRELLETY. — Principales complications du diabète. *Lyon Méd.* 1880.
- GRIESINGER. — *Arch. de Wunderlich*, 1859.
- GROSSMANN. — Ueber Gangran bei Diabetes mellitus. Berlin, 1900.

- GRUNSPAN DE BRANCAS. — Le traitement par les agents physiques de la gangrène des membres chez les diabétiques. *Presse thermique et climatique* 1926.
- GUIBAL ET GOLSON. — Insuline et chirurgie des diabétiques. *Soc. Méd. Nancy*, 1924.
- GUYOT. — *Union méd.*, 1882.
- HANDMANN. — *Deutsche Archiv. f. Klin. Méd.*, 1911.
- HARTHMANN. — La gangrène diabétique envahissante et son traitement. *Journ. des praticiens*, 1916.
- HARVIER et LEMAIRE. — Exploration lipiolée dans les artérites. *Soc. méd. hôp. de Paris*, avril 1927.
- HAYD. — A case of double amputation of the leg for diabetic gangrene. *Buffalo M. J.*, 1905-06.
- HEIDENHAIN. — *Deutsche méd. Wochen*, septembre 1891.
- HEITZ. — De la cholestérinémie chez les sujets porteurs d'artérites oblitérantes. *Soc. Biol.*, novembre 1922.
- Fréquence des troubles de la perméabilité artérielle chez les diabétiques. *Soc. méd. hôp. de Paris*, mai 1921.
- Les artérites diabétiques des membres. *Prog. méd.* 1926.
- L'acétylcholine. *Arch. Mies. du cœur*, juin 1929.
- Diagnostic et traitement des artérites diabétiques. *Gazette Méd. de France*, 15 août 1928.
- HEITZ ET GILBERT-DREYFUS. — Prophylaxie des gangrènes diabétiques. *Prat. Méd. Franc.*, avril 1928.
- HERR. — Arterio-veinous anastomosis for diabetic gangrene. *Virginia medic. Sein Month*, 1914.
- HILDEBRAND. — Sur la gangrène diabétique des extrémités. *Zeitschur. f. Chir.*, 1904.
- HODGKIN. — On diabetes and certain forms of cachexie. *Soc. Harveynne de Londres*, 1852-53.
- HUTCHINSON. — On gangrene in diabetes. *Polyclin., Lond.* 1901.
- JACCOUD. — Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.
- JALENQUES. — La gangrène humide diabétique et la sérothérapie antigangréneuse. *Thèse*, Paris, 1922.

- JEANNEL. — Rapport sur la pathologie et le traitement des gangrènes. 6^e Congrès français de chirurgie, 1892.
- JOHNSON. — Amputation for diabetic gangrene. *Bri. M. Journ.* 1910.
- JORDAO. — Thèse, Paris, 1857.
- JOSLYN ELLIOT. — Arteriosclerose et diabète. *Ann. of clin. méd.* Juin 1927.
- KARLINSKI. — *Centralblatt f. Bak.* 1888.
- KAYSER. — *Zeitschrift f. Hygiene und Infection*, 1902.
- KÖENIG. — *Cen. f. Chirurgie*, 1887.
- *Berliner klin. Woch.*, 1896.
- KRAUS ET KAREWSKI. — Diabète et chirurgie. *Deutsche Méd. Woch.*, janvier 1914.
- LABBÉ. — Chirurgie chez les diabétiques. *Acad. Méd.*, mai 1914.
- Chirurgie chez les diabétiques. *Ann. J. Surgery*, 1919.
- Chirurgie chez les diabétiques. *Ann. de Méd.* 1918.
- Cure de jeune chez les diabétiques. *Soc. Méd. Hôp.* Paris, mai 1921.
- La gangrène chez les diabétiques, *Presse médicale*, mars 1927.
- Traitement de l'artérite sténosante douloureuse chez les diabétiques. *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, décembre 1927.
- Action des infections sur le diabète. *Soc. Méd. Hôp.* Paris, juillet 1928.
- Les infections chez les diabétiques. *Prat. Méd. Franç.* avril 1928.
- LABBÉ ET LENFANTIN. — Les lésions artérielles des diabétiques décelées par la radiographie. *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, avril 1924.
- LABBÉ ET JEAN HEITZ. — La cholestérinémie chez les sujets affectés d'artérites oblitérantes. *Ann. de Méd.*, 1925.
- LABBÉ, HEITZ ET NEPVEUX. — Dosage de Ca, Mg et de Cholestérine dans les artères d'un diabétique athéromateux. *Soc. Biol.* janvier 1926.
- Dosage de cholestérine dans les parois artérielles. *Soc. de Biol.*, mai 1923.

- LACQ. — *Thèse*, Toulouse, 1893.
- LADÈVÈZE. — Gangrène glycoémique. *Thèse*, Paris, 1867.
- LANDOUZY. — *Gazette des Hôp.*, 1852.
- *Soc. de chirurgie et Union Médicale*, 1862.
- LAVERSIN. — *Thèse*, Paris, 1883.
- LECORCHÉ. — *Traité du diabète*, 1877.
- LE DENTU. — *Bulletin de la Soc. de chir.*, 1885.
- LEFORT ET MINET. — Gangrène et amputation des membres inférieurs chez un diabétique. *Le Nord Médical*, janvier 1928.
- Gangrène diabétique : phénomènes toxi-infectieux graves arrêtés net par l'amputation. *Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille*, novembre 1927.
- LEGOUEST, TRÉLAT et LARREY. — *Bull. Soc. de chirurgie*, 1866.
- LEGENDRE. — *Thèse*, Paris, 1895.
- *Art. Diabète in traité* Roger, Widal, Teissier.
- LEJARS. — *Bull. Soc. de chirurgie*, février 1901.
- LENFANTIN. — Contributions à l'étude des artérites diabétiques ; ses signes radiographiques. *Thèse*, Paris, 1924.
- LEMANN. — La gangrène diabétique dans le sud. *Jour. Amer. Med. Ass.*, août 1927.
- LÉPINE (R.). — *Le diabète sucré*, 1909.
- LERICHE. — *Art. Gangrène : Traité de thérapeutique chirurgicale*.
- LEROUX. — *Thèse*, Paris, 1880.
- LETULLE, LABBÉ et HEITZ. — A propos des artérites diabétiques. Les néo-vaisseaux du champ endartéritique. *Arch. des Mies. du cœur*, juillet 1929.
- De la calcification des artères chez les diabétiques. *Arch. des Mies du cœur*, septembre 1927.
- Les artérites diabétiques. *Arch. des Mies. du cœur*, mai 1925.
- Les artérites diabétiques. *Académ. de Méd.* mars 1927.
- Les lésions initiales dans l'artérite diabétique. *Annales d'an. path.*, janvier 1927.
- LYOT. — *Art. Gangrene in traité* Le Dentu et Delbet.

- MARCHAL (de Calvi). — Recherches sur les accidents diabétiques, Paris, 1864.
- Des rapports de la gangrène et de la glycosurie. *Gaz. des Hôp.*, 1852-1853-1854. *Union Méd.* 1856-1857-1859.
- Remarques historiques sur la gangrène diabétique. *Union Méd.*, 1861.
- MARIAN, MARESCH et ERLICH. — Traitement de la gangrène des extrémités. *Wien. Klin. Woch.* 1913.
- MARSH. — Complications of diabetes mellitus. *J. Mich. M. Soc.*, 1922.
- MARTIN. — The study of the blood supply in an amputated leg in a case of diabetic gangrene. *J. Missouri M. Ass.*, 1922.
- MASSARY (de) et GIRARD. — A propos des gangrènes des membres chez les diabétiques. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, mai 1921.
- MATHIEU — De la gangrène diabétique. *Thèse*, Paris, 1897.
- MOIRET. — Contribution à l'étude des phlegmons et de la gangrène dans le diabète. *Thèse*, Lyon, 1899.
- MÖNCKEBERG. — Calcification des artères. *Munch. méd. Woch.*, mars 1910.
- Calcification de la media et artériosclérose. *Virchow Arch.*, 1914.
- MUSSET. — *Union méd.* 1856-57-59-61-63.
- NICOLAS. — Influence de la glucose sur le pouvoir pyogène et la virulence générale du staphylococcus pyogenès aureus. *Arch. Méd. Exp.* 1896.
- OSHMA. — Diabetic gangrene. *Chingai Iji Shimpo* Tokio 1903.
- OURY et TECON. — Accidents diabétiques et hyperglycémie sans glycosurie. *Paris Méd.* novembre 1924.
- PAÏZIS. — Traitement des gangrènes humides des diabétiques par la diathermie. *Thèse*, Lyon, 1925.
- PALLE. — De quelques complications et terminaisons du diabète sucré. *Thèse*, Paris 1864.
- PELLARIN. — *Thèse*, Paris, 1861.
- PERAIRE. — Gangrène diabétique gazeuse de la jambe. *Presse Méd.*, 1924.
- PETER. — *Clinique Médicale*.

- PETIT DE LA VILLÉON. — Gangrène diabétique grave. Insuline par voie bucale puis, opération. Guérison. *Soc. Méd. Paris*, février 1927.
- PEYROT. — *Thèse*, Paris, 1878.
- PIERRE MARIE. — *Semaine Méd.*, 1895.
- PITTIANI. — Sur un cas de gangrène humide chez un sujet diabétique et artérioscléreux guéri par une cure à l'insuline. *Il policlinico*. Mars 1927.
- POTAIN. — *Bulletin de la société anatomique*, 1863.
- QUENU. — *Académie de Méd.*, 1894.
- *Soc. de Chirurgie*, 1909.
- RABINOWITCH. — Diabétic gangrene. *The Canadian Medical association Journal*, Toronto, janvier, 1927.
- RATHERY. — Un cas de gangrène diabétique. *Clinique*, 1911.
- *Art. Diabète in traité Debove et in traité Sergent*.
- RANSOIN. — Diabétic gangrene and excretion of calcium. *Proc. Roy. Soc. Méd.*, Londres, 1913-14.
- RAVAULT (P.). — Formes anatomiques et cliniques des oblitérations artérielles des membres. *Thèse Lyon*, 1925.
- La gangrène diabétique des membres. *Journ. Méd. de Lyon*, avril 1926.
- Traitement des artérites oblitérantes des membres. *Jour. Méd.*, Lyon, avril 1927.
- RAVAULT (P.) et BOUYSSSET. — Modifications apportées par l'injection intra-veineuse d'adrénaline à la circulation nourricière des parois artérielles du lapin. *Société de Biologie*, 9 juillet 1928.
- Les premières étapes histologiques de l'athérome expérimental du lapin. *Soc. de Biol.*, 9 juillet 1928.
- Les données de l'oscillométrie dans les gangrènes diabétiques des membres. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, février 1929 et *Journ. Méd. Lyon*, avril 1929.
- RAYNAUD. — *Article diabète in Dictionnaire de Méd. et Chir. Pratiques*.
- RECLUS. — *Article gangrene in Traité Duplay et Reclus*
- REYNIER. — *Bulletin Soc. de Méd. et Chir.*, 1894-1899-1901.
- *Bulletin Méd.* janvier 1894.

- RICARD. — Traitement des gangrènes diabétiques par l'air chaud. *Soc. de Chir.*, Paris, 1909. Disc. Quenu, Delbet, Tuffier.
- RONDOT. — Des gangrènes spontanées. *Thèse agrégation*, 1880.
- ROOT. — Treatment of diabetic gangrene. *Boston Méd. and Surg. Journ.*, 1922.
- ROSEBLATT. .. *Archiv. f. Path. und Phys.*, 13 décembre 1914.
- SALIGNAT. — Un procédé simple pour le traitement de la gangrène diabétique. *Revue gen. de Chir et Thérap.*, 1910.
- SAMMINS. — Conservative treatment of diabetic gangrene. *Long Island, Méd. Journ.*, 1916.
- SCHMIDT. — *Soc. Méd. de Leipzig*, novembre 1878.
- SEGRE RICCARDO et KELLNER (Vienne). — De l'infiltration dite œdémateuse des parois artérielles. *Centralbl. F. Pathol. U. Anat.*, 1921-22.
- SENGENSE. — Phlegmon et gangrène diabétique. *Annales de la polyclinique de Bordeaux*, mars 1895.
- SICARD et RICHARDIÈRE. — *Art. diabète in traité de Gilbert et Charcot.*
- STETTEN. — The conservative treatment of diabetic gangrene. *Méd. rec.*, 1906.
- TAPIE. — Les gangrènes diabétiques. *Toulouse Médical*, 1^{er} juillet 1928, p. 385.
- TASOF. — Etude sur la gangrène diabétique par artérite et son traitement. *Thèse de Paris*, 1924.
- TROLLE. — Amputation ved diabetisk gangroen. *Ugeskr. f. Laeger*, 1914, p. 467.
- TUFFIER. — A propos des gangrènes diabétiques. *Soc. de Chirur.*, 1909, p. 290.
- La thermothérapie des gangrènes diabétiques. *Rev. intern. de Méd. et de Chir.*, 1909, p. 163.
- La thermothérapie des gangrènes diabétiques. *Ann. de chir. et d'Orthop.*, 1909, p. 173.
- VALLIN. — La gangrène sèche. *Thèse*, Lyon, 1899.
- VAN NYPELSAER. — Le traitement curatif de la gangrène diabétique. *Bruxelles Méd.*, août 1923.
- VERGELY. — *Arch. Clin. de Bordeaux*, 1898,

- VERNEUIL. — *Union Méd.*, 1866. — *Bull. Soc. Chir.*, 1867. — *Bull. Acad. Méd.* 1881. — *Gazette des Hôp.*, 1877. — *Soc. Chir.*, 1883. — *Gazette hebdomadaire*, 1866. — *Congrès du Havre*, 1877.
- VIDAL. — De l'intervention chirurgicale chez les diabétiques. *Thèse*, Lyon, 1892.
- VIGNAL et DYVRANDE. — Malade atteint de gangrène humide de l'avant pied ayant refusé une amputation de cuisse et guéri par la carbonisation des seules parties sphacélées. *Soc. Méd. Paris*, novembre 1922.
- VILLARET et Justin BESANÇON. — L'Acétylcholine. *Paris Méd.*, juin 1928.
- VULPIAN. — *Gazette hebdomadaire*, 1861
- WARNER. — A case of gangrene of the foot following diabete mellitus and arteriosclerosis. *Méd. brief*, 1907, p. 618.
- Traitement curatif de la gangrène diabétique. *Presse Médic.*, 1923, analyse 153.
- Gangrène diabétique et santonine. *Journ. des Praticiens*, 1923, n° 40, p. 653.
- Gangrène diabétique gazeuse de la jambe. *Presse Médicale*, 1924, t. 2, p. 594.
- Note on the history of diabetic gangrene. *New-York Med. Journ.*, 1920, p. 72.
- WALLACE. — Diabetic gangrene. *Practitioner*, 1907, p. 80.
- Gangrene complicated by glycosuria. *Lancet*, 1899, p. 1730.
- WALTERS. — Tetanus complicating diabetic gangrene. *Surg. Gyn. Obst.*, 1922, p. 122.
- WAHLMANN. — Zur Kasuistik der diabetischen gangran nach den erfahrungen in der chirurgischen Klinik zur Kiel. *Th. Kiel*, 1903.
- WHITACRE. — The pathology and treatment of diabetic gangrene of the lower extremity. *New York Méd. Journ.*, 1905, p. 113.
- WHITE. — Two cases of diabetic gangrene of the foot. *Lancet*, 1907, p. 1533.
- WILLOT. — Les suppurations chez les diabétiques. *Thèse de Paris*, 1925.

WOLF. — Ueber gangraen bei diabetes. *Wien. Med. Press.*, 1901, p. 2209.

— Diabetische gangran und ihre behandlung. *Centralblatt f. d. Grenzgeb. d. med. u. chir.*, 1901, p. 21.

WOLFSOHM. — Untersuchungen über die verminderte Immunität Zuckerkranker gegen eitrige Infectionen. *Deutsch Méd. Wochen.* Leipzig, 1920.

WORMS. — *Gazette hebd. de méd. et de chirurgie*, 1890

ZELLER. — De la gangrène diabétique. *Wurtemb. Méd. Corresp.*, 1885.

TABLE DES MATIÈRES

<i>Introduction.</i> — HISTOIRE DE L'ÉTUDE DES GANGRÈNES DIABÉTIQUES	1
<i>Chapitre I.</i> — DÉFINITION	6
<i>Chapitre II.</i> — ÉTIOLOGIE	10
<i>Chapitre III.</i> — ÉTUDE CLINIQUE	16
1. Symptôme et évolution.....	16
2. Autres formes cliniques.....	25
3. Oscillométrie	29
4. Capillaroscopie	37
5. Radiographie	38
6. Bactériologie	42
<i>Chapitre IV.</i> — ANATOMIE PATHOLOGIQUE	44
A. — Le foyer de gangrène.....	44
B. — Les artérites	48
<i>Chapitre V.</i> — DIAGNOSTIC	64
<i>Chapitre VI.</i> — PRONOSTIC	70
<i>Chapitre VII.</i> — PATHOGÉNIE	75
A. — Critique des théories clas- siques	75
B. — Essai d'interprétation de l'action des différents fac- teurs	84
C. — Mécanisme particulier des différentes formes	91

<i>Chapitre VIII</i> --- THÉRAPEUTIQUE	99
A. — Les agents thérapeutiques....	100
1. L'insuline	100
2. Le sérum antigangré- neux	109
3. Les antiseptiques locaux.	111
4. L'acétylcholine	113
5. Le citrate de Na.....	115
6. Le bicarbonate de Na...	116
7. La diathermie	117
8. L'air chaud	123
9. La chirurgie	126
B. — Prophylaxie des gangrènes diabétiques	134
C. — Indications thérapeutiques particulières	138
I. Examen du malade....	138
2. Indications particulières.	141
Le régime	141
A. — Les gangrènes sèches	143
B. — Les gangrènes hu- mides	145
<i>Appendice.</i> — QUELQUES OBSERVATIONS.....	154
<i>Conclusions</i>	193
<i>Index bibliographique</i>	196



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON

LYON



